

VETERINARY focus

#23.1
2013 - 10\$/10€

La rivista mondiale del veterinario per animali da compagnia



Medicina d'emergenza e terapia intensiva

Pulsossimetria e capnografia in medicina d'emergenza e terapia intensiva • Il supporto nutrizionale nei pazienti in condizioni critiche • Analisi delle visite d'emergenza • Come approcciare... Anuria e danno renale acuto • Le trasfusioni di sangue nei piccoli animali: guida pratica • La valutazione iniziale nei casi di trauma spinale • L'ABC della rianimazione cardiopolmonare • La comprensione degli squilibri acido-base nel cane e nel gatto



Come to hear the latest in VETERINARY INTERNAL MEDICINE!



ACC - LIVERPOOL

23rd 12th - 14th September 2013
ECVIM-CA CONGRESS

www.ecvimcongress.org

**ROYAL CANIN**

generously supports the ECVIM-CA Congress

02 Pulsossimetria e capnografia in medicina d'emergenza e terapia intensiva

Céline Pouzot-Nevoret e Isabelle Goy-Thollot

08 Il supporto nutrizionale nei pazienti in condizioni critiche

Daniel Chan

14 Analisi delle visite d'emergenza

Sandra Lefebvre

16 Come approcciare... Anuria e danno renale acuto

René Dörfelt

24 Le trasfusioni di sangue nei piccoli animali: guida pratica

Cristina Fragió e Ángeles Daza

32 La valutazione iniziale nei casi di trauma spinale

Fabio Viganò e Costanza Blasi

39 L'ABC della rianimazione cardiopolmonare

Vincent Thawley e Kenneth Drobotz

46 La comprensione degli squilibri acido-base nel cane e nel gatto

Anna Nutt e Amanda Boag



A giudicare dai palinsesti televisivi, di questi tempi i drammi che si consumano nei reparti di pronto soccorso e nelle unità di terapia intensiva degli ospedali aumentano lo share. Le questioni di vita o di morte, in cui una mossa sbagliata può portare al disastro o un intervento ispirato può strappare il paziente a quella che sembrava morte certa, fanno appello al

nostro senso del dramma e alle emozioni più profonde, forse perché siamo tutti consapevoli del fatto che la vita stessa può essere a volte qualcosa di fragile e imprevedibile. Eppure non c'è dubbio che le aree della medicina d'emergenza e della terapia intensiva abbiano conosciuto un enorme sviluppo e si siano molto diversificate negli ultimi anni, a beneficio dei pazienti sia umani che veterinari. Le maggiori conoscenze sono andate di pari passo con i progressi tecnologici e così i pazienti gravemente malati hanno oggi molte più possibilità di sopravvivenza rispetto a un decennio fa.

La maggior parte dei veterinari, e non solo quelli impiegati nelle unità di terapia specialistica, si trovano a fronteggiare abitualmente le emergenze come parte del carico di lavoro: molti trovano veramente appagante questo aspetto della professione. Oltre a essere per definizione del tutto imprevedibili, le emergenze della vita reale possono avere un copione meno affascinante della televisione, ma sono spesso più drammatiche. L'artificialità della narrazione e della trama sul piccolo schermo è molto lontana dalla sostanza della realtà, dove il panico e l'incertezza possono scontrarsi con la capacità del veterinario di prendere decisioni cruciali ben definite. Che ci piaccia o no, tutti noi riconosciamo che in caso di crisi sono le nostre azioni che possono essere il fattore determinante tra la vita e la morte del paziente, e forse in questa disciplina, più che in qualsiasi altra, il veterinario deve essere in grado di agire immediatamente e con decisione per essere efficace. In questo numero di Veterinary Focus abbiamo cercato di raccogliere molti dei vari aspetti della terapia intensiva, con la speranza che i veterinari di fronte alle situazioni d'emergenza possano agire in modo assennato, facendo valutazioni razionali, interventi intelligenti e attuando misure valide, senza trasformare tutto in un dramma.

Ewan McNeill - Caporedattore

Comitato editoriale

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Germania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrition and Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Stati Uniti
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Regno Unito
- Laura Diana, DVM, Dipl. FCV, UBA, Scientific Communications, Royal Canin, Argentina
- María Elena Fernández, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Spagna
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Regno Unito
- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italia

- Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, Francia
 - Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, Francia
 - Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin Francia
- Controllo della traduzione**
- Elisabeth Landes, DVM (Tedesco)
 - Noemi Del Castillo, PhD (Spagnolo)
 - Giulio Giannotti, BSc (Italiano)
 - Prof. Robert Moraillon, DVM (Francese)
 - Matthias Ma, DVM (Cinese)
 - Yoshiko Nakamura, DVM (Giapponese)
 - Boris Shulyak, PhD (Russo)
- Editore delegato:** Buena Media Plus
CEO: Bernardo Gallitelli

Indirizzo: 85, avenue Pierre Grenier
92100 Boulogne - Francia
Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Redattore
• Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS
Coordinazione editoriale
• Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr
• Olivia Amos
Rappresentazione grafica
• Pierre Ménard

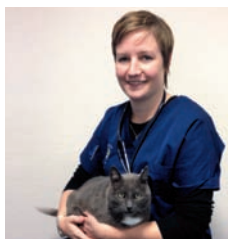
Stampato nell'Unione Europea
ISSN 0965-4569
Circolazione: 80,000 copie
Deposito legale: Febbraio 2013

Veterinary Focus è pubblicato in inglese, francese, tedesco, cinese, italiano, polacco, spagnolo, giapponese e russo.

Le disposizioni relative all'impiego dei vari agenti terapeutici nei piccoli animali variano notevolmente in tutto il mondo. Se il prodotto non è specificamente registrato per il tipo di impiego, prima di somministrarlo può essere utile un'opportuna informazione precauzionale.



Pulsossimetria e capnografia in medicina d'emergenza e terapia intensiva



■ **Céline Pouzot-Nevoret, MSc, PhD**
National Veterinary School of Lyon, Marcy-l'Étoile, Francia

La Dr.ssa Pouzot-Nevoret si è laureata presso la Lyon Veterinary School nel 2002. Dopo un anno presso la Facoltà di Saint-Hyacinthe in Quebec è tornata a Lione per seguire un internato prima di entrare nell'equipe di Terapia intensiva e Medicina d'urgenza della stessa facoltà nel 2004. Nel 2010 ha conseguito il PhD in imaging funzionale del polmone in corso di sindrome da distress respiratorio acuto, e ora lavora come docente a contratto in Medicina d'urgenza e terapia intensiva presso la facoltà di Lione. Il suo campo d'interesse principale è il trattamento della malattia respiratoria.



■ **Isabelle Goy-Thollot, MSc, PhD**
National Veterinary School of Lyon, Marcy-l'Étoile, Francia

La Dr.ssa Goy-Thollot si è laureata presso la Veterinary School of Maisons-Alfort nel 1989. Dopo un internato alla Maisons-Alfort e un incarico in Medicina interna presso la Lyon Veterinary School, nel 2002 è stata nominata Direttore del dipartimento di Terapia Intensiva e medicina d'urgenza presso la stessa facoltà. Ex presidente dell'European Veterinary Emergency and Critical Care Society (EVECCS), la sua area d'interesse principale è il funzionamento della ghiandola surrenale, in particolare nello shock settico.

■ Introduzione

I progressi tecnologici negli ultimi 20 anni consentono oggi un monitoraggio rapido e continuo dei parametri fisiologici dell'animale. Questi sviluppi includono la pul-

sossimetria e la capnografia, ed entrambe possono oggi avere un ruolo importante nel monitoraggio degli animali da compagnia in terapia intensiva. Il loro utilizzo consente al veterinario di valutare e regolare l'apporto di ossigeno ai tessuti e mantenere il pH del sangue entro valori compatibili con una funzione tissutale adeguata. Il presente articolo pone l'accento su vantaggi e limiti della pulsossimetria e della capnografia nell'assistenza di emergenza e nella terapia intensiva, facilitando la piena integrazione di queste tecnologie nella pratica quotidiana del veterinario.

PUNTI CHIAVE

- La pulsossimetria fornisce un monitoraggio continuo e non invasivo della percentuale di saturazione dell'ossigeno nell'emoglobina. Ciò consente di stimare la saturazione e la pressione parziale dell'ossigeno arterioso.
- Al fine di interpretare correttamente le letture, è fondamentale comprendere i diversi fattori coinvolti nella pulsossimetria.
- La capnografia dà informazioni in tempo reale sui sistemi respiratorio e cardiovascolare, consentendo il monitoraggio non invasivo della pressione parziale di CO₂.
- La capnografia consente inoltre la rilevazione precoce delle anomalie legate al paziente o all'apparecchiatura.

■ Pulsossimetria

Principio

La pulsossimetria è un metodo non invasivo che consente il monitoraggio continuo delle variazioni nell'ossigenazione dell'emoglobina (**Figura 1**). I pulsossimetri sono stati sviluppati nel 1935, ma non sono stati messi sul mercato fino al 1970 (1). La tecnica prevede essenzialmente l'utilizzo di un dispositivo ottico che misura la differenza di assorbimento di un'onda luminosa tra l'emoglobina ossigenata (HbO₂) e quella non ossigenata (Hb). La HbO₂ assorbe più luce nell'intervallo dell'infrarosso (850-1000 nm), mentre la Hb assorbe più luce nella lunghezza d'onda del rosso (600-750 nm) (1). Il pulsossimetro emette onde luminose sia nel

rosso sia nell'infrarosso, e fornisce un valore numerico (2). La pulsossimetria misura la percentuale di ossigenazione dell'emoglobina (SpO_2), fornendo così una stima affidabile della saturazione dell'ossigeno arterioso (SaO_2) (3). Questo valore viene quindi estrapolato dalla curva di dissociazione dell'emoglobina per produrre un valore per la pressione parziale dell'ossigeno arterioso (PaO_2) (**Figura 2**). Tuttavia, è importante ricordare che i valori di PaO_2 corrispondenti alle letture della SaO_2 sono influenzati dalla concentrazione di 2,3 difosfoglicerato eritrocitario, dal pH ematico, e dalla temperatura corporea. I valori normali della SpO_2 (e quindi della SaO_2) sono del 96-98%, che in condizioni fisiologiche normali corrisponde a una PaO_2 di 80-100 mmHg (4).

Il segnale ottenuto dipende non solo dalla saturazione dell'ossigeno nell'emoglobina, ma anche dall'ampiezza dell'impulso che riflette la perfusione periferica. Per questo, il segnale può essere influenzato dalle eventuali disfunzioni cardiovascolari e/o respiratorie, ed è talvolta difficile distinguere le due condizioni nella pratica quotidiana (4). Molti pulsossimetri usano oggi una tecnologia pletismografica, per cui visualizzano anche l'ampiezza dell'impulso (**Figura 3**) che aiuta il veterinario a interpretare i valori numerici.

Applicazione pratica

La pulsossimetria è stata usata la prima volta in animali sani anestetizzati e rientra ormai nelle caratteristiche minime del protocollo di monitoraggio anestetico standard (4). Tuttavia il suo utilizzo è oggi ancora più diffuso, essendo impiegata per monitorare gli animali sotto ventilazione meccanica, valutare l'ossigenazione all'atto del ricovero nelle emergenze, o per la diagnosi precoce dell'ipossiemia negli animali ricoverati in terapia intensiva.

Sono disponibili diversi tipi di sensori (sonde a clip, a cilindro, piatte, ecc), ma il tipo a clip è quello usato più spesso e il più pratico in medicina veterinaria (4) (**Figura 4**). Il sensore deve essere posto sul paziente su una superficie liscia di colore chiaro, per cui le aree preferite sono la lingua, l'area interdigitale, il padiglione auricolare, le pieghe ascellari o inguinali, il prepuzio o la vulva (4). Per ottenere il segnale più preciso possibile, è importante seguire alcune linee guida (5):

- Scegliere una sede con pigmentazione minima, calda, con cute sottile e senza pelo. Una mucosa è ideale, ma se si utilizza la cute, l'area può essere rasata e pulita con alcool, se necessario.
- Proteggere la sonda dalla luce ambientale.



Figura 1. Sonda per ossimetria (1) sulla lingua di un cane anestetizzato e ventilato con sensore capnografico sidestream (2).

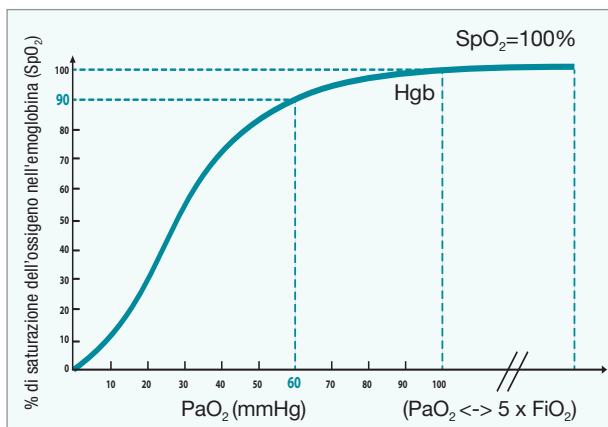


Figura 2. Curva di dissociazione dell'emoglobina.

Figura 3. Pulsossimetro che mostra la traccia pletismografica (anello ovale), assieme ai valori numerici (cerchio).





Figura 4. Le clip sono il modello di sensore più comunemente usato e quello più pratico per la pulsossimetria nella medicina veterinaria.

- Tenere l'animale in un ambiente tranquillo.
- Scartare sempre il primo valore visualizzato nella pulsossimetria. Eseguire un monitoraggio continuo o ripetere le misurazioni.
- Accertarsi che la frequenza cardiaca rilevata dal pulsossimetro corrisponda al battito cardiaco reale del paziente.
- Se i valori indicati non sono correlati ai riscontri della visita clinica, confermare tali valori con l'emogasanalisi e ripetere le misurazioni.

I valori più affidabili sono quelli ottenuti da mucose con perfusione ottimale, come la lingua e la mucosa prepuziale o vaginale. L'accesso a queste sedi è molto facile nell'animale anestetizzato, ma le misurazioni diventano più difficili negli animali coscienti, specie se questi sono aggressivi o sentono dolore. In tali casi, è consigliabile utilizzare le pieghe cutanee ascellari o inguinali e rimuovere la sonda dopo ogni misurazione, per evitare lesioni. Se i valori ottenuti sono molto variabili, la frequenza cardiaca visualizzata è diversa da quella reale dell'animale, o se l'ampiezza della traccia pletochimografica è ridotta, è importante spostare la sonda in un'altra sede.

Vantaggi e indicazioni

L'emogasanalisi fornisce una misura più precisa dell'ossigenazione del sangue, ma la pulsossimetria offre il vantaggio del monitoraggio continuo (2). La facilità d'uso e la buona tolleranza, l'assenza completa di rischi per l'animale, il costo ridotto, la possibilità di monitoraggio accanto al paziente, e la visualizzazione istantanea dei risultati la rendono molto utile per la medicina d'urgenza e la terapia intensiva (6).



Figura 5. Sensore capnografico mainstream.

Limiti

Per utilizzare correttamente la pulsossimetria, è importante conoscerne i limiti.

a) Limiti del dispositivo

Le dimensioni e la forma della sonda possono talvolta causare problemi, soprattutto negli animali piccoli come i gatti (4). Se si lascia la sonda in sede per alcuni giorni (per esempio nell'animale sotto ventilazione meccanica), il calore e la pressione che ne derivano possono provocare necrosi tissutale. La sede della sonda e i movimenti dell'animale possono entrambi influenzare in modo rilevante i valori ottenuti e, come notato in precedenza, il suo uso può essere complicato negli animali coscienti (6).

b) Limiti tecnologici

L'assorbimento del fascio luminoso è alterato dalla luce ambientale e dal colore della mucosa. I valori ottenuti sono quindi poco affidabili negli animali con mucose di colore nero. La tecnica non è molto sensibile per valutare la PaO_2 nei pazienti sotto ossigenoterapia, a causa del rapporto tra PaO_2 e frazione di ossigeno inspirato (FiO_2): negli animali senza alterazioni nello scambio gassoso, la PaO_2 è solitamente cinque volte maggiore rispetto alla FiO_2 (Figura 2). Di conseguenza, un animale intubato e ventilato con ossigeno al 100% ha una PaO_2 di 500 mmHg. Ora, secondo la curva di dissociazione dell'emoglobina, finché la PaO_2 è superiore a 100 mmHg, la SaO_2 è del 100%. Per questa ragione, se il valore di PaO_2 varia tra 100 e 500 mmHg la SpO_2 non rivela alcuna variazione nello scambio gassoso.

SaO_2 e SpO_2 sono interessate solo se la PaO_2 scende sotto 100 mmHg (6). Negli animali sotto ossigenoterapia è quindi importante completare il monitoraggio dell'ossigenazione nel sangue con l'emogasanalisi.

Come spiegato in precedenza, il segnale ossimetrico dipende fortemente dalla perfusione tissutale. Il segnale è quindi spesso di scarsa qualità e potenzialmente non interpretabile negli animali ipovolemici e/o ipotermici con vasocostrizione periferica rilevante. L'apporto tissutale di ossigeno equivale al contenuto di ossigeno arterioso (CaO_2) moltiplicato per la gittata cardiaca. La CaO_2 dipende dalla concentrazione di Hb, mentre SaO_2 e PaO_2 sono calcolate come segue:

$$\text{CaO}_2 = ([\text{Hb}] \times \text{SaO}_2 \times 1,34) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

È chiaro che la concentrazione di emoglobina svolge un ruolo essenziale nella concentrazione di O_2 arterioso. Per questo, negli animali anemici senza malattia polmonare, la SpO_2 è normale e falsamente rassicurante, nonostante basse concentrazioni di ossigeno arterioso (legate a livelli ridotti di Hb), compromettendo così l'apporto di ossigeno ai tessuti.

Infine, la pulsossimetria dà risultati errati in caso di anomalie qualitative dell'emoglobina. Le sonde di uso comune emettono solo due lunghezze d'onda, il che rende impossibile distinguere le emoglobine non funzionali (carbossiemoglobina, metaemoglobina, solfo-emoglobina e carbossisolfemoglobina) dall'emoglobina normale (6).

■ Capnografia

Principi

La capnografia è la misurazione accompagnata dalla rappresentazione grafica delle concentrazioni istantanee del biossido di carbonio durante un ciclo respiratorio (6). Mostrando i risultati sotto forma di grafico, fornisce più informazioni rispetto alla sola capnometria ed è quindi preferibile un monitor che visualizzi graficamente le concentrazioni di CO_2 . La capnometria è la misurazione della pressione parziale dell'anidride carbonica (CO_2) presente nei gas ispirati ed espirati (7), e il valore usato più spesso è la concentrazione di CO_2 al termine dell'espirazione, nota anche come CO_2 teledalica (ETCO_2).

Esistono oggi diversi metodi per misurare la pressione parziale di CO_2 che possono essere utilizzati in situazioni di emergenza e di terapia intensiva: spettrometria di massa, spettrofotometria infrarossa, spettrometria Raman, e spettrometria fotoacustica. Il sistema più diffuso è la spettrofotometria infrarossa. Questa tecnica si basa sul principio fisico che i gas costituiti da molecole con più di due singoli atomi hanno uno spettro di assorbimento peculiare nella luce infrarossa, che rappresenta quindi la loro "carta d'identità" (7).

Tecnicamente, i dispositivi capnografici hanno una cella di misura posta nella macchina stessa o lungo il circuito. Nel primo caso, la macchina è nota come capnometro "sidestream" e il campione di gas viene aspirato da un tubicino posto il più vicino possibile alle vie aeree del paziente (**Figura 1**). Nel secondo caso, noto come capnometro "mainstream", la cella di lettura è integrata nel circuito respiratorio del paziente, solitamente tra il tubo endotracheale e il circuito anestetico o il ventilatore (8) (**Figura 5**).

Letture di un capnogramma normale

Per interpretare le anomalie della traccia capnografica, è importante conoscere l'aspetto di un tracciato normale. Un capnogramma normale può essere suddiviso in 4 fasi (**Figura 6**), come segue:

Una fase inspiratoria

- **La Fase 0** corrisponde all'inspirazione. Quando gas privi di CO_2 iniziano a entrare nelle vie aeree superiori, si ha un improvviso calo della curva: la linea di base resta sullo zero per tutta l'inspirazione.

Tre fasi espiratorie

- **La Fase I** corrisponde all'inizio dell'espirazione, quindi allo spazio morto anatomico. Durante questa breve fase non vanno fatte misurazioni della CO_2 .
- **La Fase II** corrisponde a una miscela di gas provenienti dagli spazi morti e dagli alveoli, che provoca un rapido aumento nella quantità di CO_2 espirata.
- **La Fase III**, o plateau alveolare, corrisponde allo svuotamento del gas dagli alveoli. La concentrazione massima raggiunta al termine di questo plateau, indicata dal punto rosso nella **Figura 6**, è la massima concentrazione di CO_2 al termine dell'espirazione, o ETCO_2 , e riflette la concentrazione alveolare di CO_2 . Dato che la CO_2 è un gas molto diffusibile, questo valore è una stima affidabile e non invasiva della pressione parziale arteriosa di CO_2 (PaCO_2) negli animali sani. Ogni variazione nella forma di questa traccia fornisce una serie di informazioni e consente al veterinario di diagnosticare precocemente eventuali disturbi cardiovascolari e respiratori, prima ancora che i livelli ematici di ossigeno e CO_2 inizino a calare.

Interpretazione dei capnogrammi anomali

L'analisi morfologica della curva capnografica e i valori di ETCO_2 forniscono informazioni essenziali sulla funzione cardiorespiratoria del paziente. Le alterazioni possono interessare singole fasi o mostrare una tendenza co-

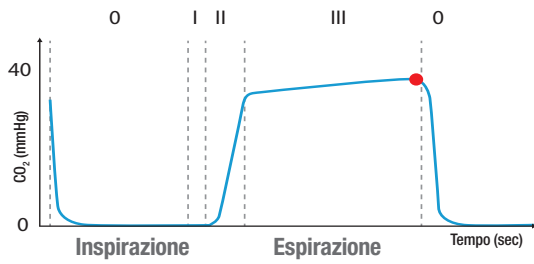


Figura 6. Esempio di capnogramma normale che mostra le quattro fasi. Il punto rosso indica la ETCO₂, cioè la massima concentrazione di CO₂ al termine dell'espiazione.



Figura 7. Capnogramma piatto che potrebbe essere dovuto a intubazione esofagea, apnea, arresto cardiorespiratorio, o errore del dispositivo (posizione scorretta della sonda, malfunzionamento della macchina).

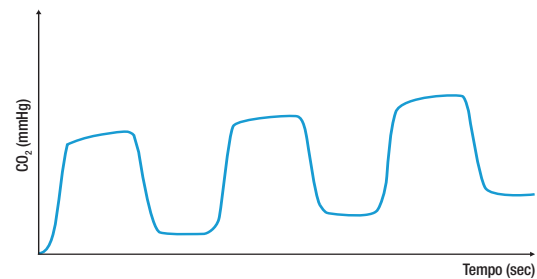


Figura 8. Capnogramma che dimostra la rirespirazione di CO₂: si noti che la linea di base non torna a zero. In tali casi è necessario controllare il circuito anestetico o il ventilatore, poiché si tratta di un problema tecnico.

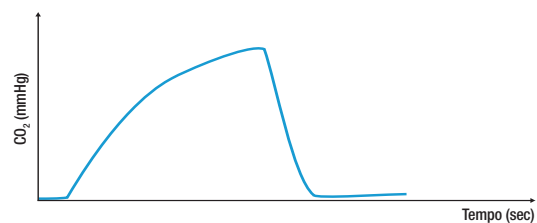


Figura 9. Durata prolungata della Fase II, associata a pendenza anomala nella Fase III, compatibile con broncospasmo (ad es. asma felina).

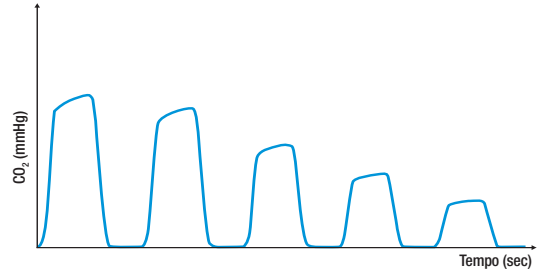
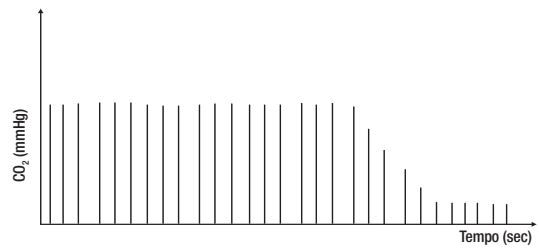


Figura 10. Una caduta esponenziale della ETCO₂ che indica condizioni come embolia polmonare massiva, ipoperfusione polmonare rilevante o arresto cardiorespiratorio, può produrre letture capnografiche come quella mostrata sopra. La figura mostra la tendenza generale (in alto) e le singole curve (in basso).

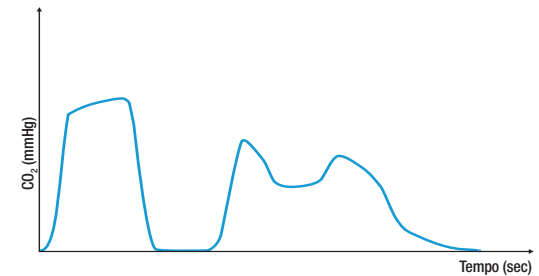


Figura 11. Un calo improvviso della ETCO₂, accompagnato da una morfologia irregolare della curva, potrebbe derivare da condizioni come scollegamento del paziente dal circuito, estubazione accidentale, ostruzione parziale delle vie aeree, o malfunzionamento del ventilatore.

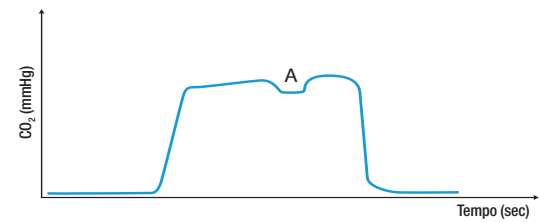


Figura 12. La "fessura da curaro" che si osserva quando scompare l'effetto di un agente bloccante neuromuscolare: l'avvallamento indica il ritorno dell'inspirazione spontanea (A) sul plateau alveolare.

stante nel grafico (8). Nella maggior parte dei casi, le alterazioni interessano il plateau alveolare (Fase III), il valore di ETCO_2 , o la fase inspiratoria (Fase 0). Rappresentazioni schematiche delle alterazioni più comuni con le relative interpretazioni sono riportate nelle **Figure 7-12**. Altri esempi sono disponibili all'indirizzo: www.capnography.com.

Vantaggi

La capnografia è un metodo semplice e non invasivo per stimare la PaCO_2 evitando così la necessità di ripetere i campionamenti come nel caso dell'emogasanalisi. Per queste ragioni, è diventata una parte importante del monitoraggio anestetico o una procedura preziosa per gli animali sotto ventilazione meccanica in terapia intensiva. La stima della PaCO_2 fornisce informazioni su parametri come produzione di CO_2 , perfusione polmonare, ventilazione alveolare, movimenti respiratori, ed eliminazione di CO_2 dal ventilatore (9). Consente inoltre di individuare rapidamente le situazioni a rischio per l'animale, come l'ostruzione o lo spostamento del tubo endotracheale, l'arresto respiratorio o cardiaco, o la rirespirazione di CO_2 nel circuito. Per gli animali sotto ventilazione meccanica, il monitoraggio della ETCO_2 permette di individuare eventuali alterazioni nei parametri del ventilatore (in particolare, la frequenza respiratoria).

Il gradiente $(a\text{-ET})\text{CO}_2$ tra la PaCO_2 (misurata mediante emogasanalisi) e la ETCO_2 (misurata mediante capnografia) è una valida stima dello spazio morto alveolare (corrispondente agli alveoli che sono ventilati ma non perfusi) (8,9). In condizioni fisiologiche, la ETCO_2 è inferiore di 2-5 mmHg rispetto alla PaCO_2 . Questo gradiente normale è dovuto alla disparità nel rapporto ventilazione/

perfusione (V/Q) del polmone sano. Un aumento nel gradiente $(a\text{-ET})\text{CO}_2$ indica uno spazio morto alveolare maggiore, dovuto a condizioni come circuito anestetico troppo lungo, ipoventilazione, malattia polmonare ostruttiva, gittata cardiaca ridotta, trombo-embolia polmonare, o atelettasia polmonare maggiore (8). La capnografia è inoltre molto preziosa nella rianimazione cardiopolmonare. Il manuale Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation (RECOVER) pone l'accento sull'importanza della capnografia nella diagnosi precoce del deficit cardiovascolare, soprattutto negli animali anestetizzati e ventilati (**Figura 10**) (10).

La ETCO_2 è un utile indicatore della perfusione polmonare e della gittata cardiaca negli animali intubati e ventilati sottoposti a ventilazione costante. In combinazione con i riscontri clinici, la capnografia può facilitare la diagnosi precoce dell'arresto cardiorespiratorio in questi pazienti (**Figura 10**) e consente di rilevare l'intubazione esofagea accidentale (**Figura 7**). Inoltre, la capnografia è un indicatore affidabile ed efficace per la rianimazione cardiopolmonare ed è dotata di valore prognostico. Le probabilità di successo nella rianimazione sono maggiori nei pazienti con valore di ETCO_2 più alto (10) e pertanto l'uso di routine della capnografia è raccomandato.

Conclusioni

Non c'è alcun dubbio che oggi la pulsossimetria e la capnografia siano molto importanti per un efficace monitoraggio degli animali da compagnia. Comprendere adeguatamente indicazioni e limiti di queste due tecniche consente ai veterinari di monitorare i pazienti in modo affidabile, riducendo quindi il rischio di morbidità e mortalità negli animali ricoverati in terapia intensiva.

Riferimenti

1. Feissel M. La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls : un ancien tracé plein d'avenir ? Principes et applications cliniques. *Réanimation* 2007;16:124-131.
2. Clark-Price S. Practical uses of pulse oximeter and capnograph. In Proceedings. 15th IVECCS 2009;323-325.
3. Grosenbaugh D, Alben J, Muir W. Absorbance spectra of inter-species hemoglobins in the visible and near-infrared regions. *J Vet Emerg Crit Care* 1997;7:36-42.
4. Hendricks J. Pulse oximetry. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;193-197.
5. Hopper K. Assessment of oxygenation. In Proceedings. 12th IVECCS 2006; 105-109.
6. Sorrell-Raschi L. Blood gas and oximetry monitoring. In: Silverstein D, Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;878-882.
7. Pypendop B. Capnography. In: Silverstein D and Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;875-877.
8. Raffe M. End tidal capnography. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;198-201.
9. Palmer J. Capnography: A monitoring tool with usual and unusual applications. In Proceedings 12th IVECCS 2006;221-223.
10. Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):65-84.

Il supporto nutrizionale nei pazienti in condizioni critiche



■ **Daniel Chan, DVM, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVN, FHEA, MRCVS**
Royal Veterinary College, University of London, Regno Unito

Il Dr. Chan si è laureato alla Cornell University nel 1998 e ha completato un internato sui piccoli animali presso l'Animal Medical Center di New York, prima d'iniziare una doppia residenza in Emergency and Critical Care e Clinical Nutrition presso la Cummings School of Veterinary Medicine, alla Tufts University. Attualmente è docente senior a contratto in Emergency and Critical Care e Clinical Nutrition presso il Royal Veterinary College, Regno Unito, dove è condirettore del reparto Emergency and Critical Care e Direttore del Nutritional Support Service. Dan è anche Direttore editoriale del Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.

■ Introduzione

Per molti anni, la controversia principale a riguardo della nutrizione in terapia intensiva è stata in effetti: "i pazienti in condizioni critiche devono realmente essere nutriti?" Negli anni passati (e forse ancora oggi) la nutrizione di questi pazienti ha ricevuto solitamente una priorità molto bassa. Questo problema è stato poi descritto come "inedia in ricovero" ed è molto comune nella cura dei pazienti umani anziani (1). Una volta compresi gli effetti della malnutrizione sulla morbilità e la mortalità del paziente, è partita una reazione nel campo della terapia intensiva che ha coinciso negli anni '70 con lo sviluppo e l'adozione della nutrizione

parenterale. Molti pazienti sono stati alimentati fin d'allora in modo alquanto aggressivo, fino alla nascita del termine "iperalimentazione". In seguito, si è stabilito che tale approccio, ove i pazienti ricevevano calorie ben superiori ai fabbisogni, ha prodotto una serie peculiare di complicanze (2,3). Proprio come per altri aspetti della terapia intensiva, il nostro paradigma della nutrizione in terapia intensiva cambia di continuo: ipotesi prima ritenute valide diventano meno importanti e le nuove ricerche scoprono strategie innovative.

Il supporto nutrizionale è ormai considerato indispensabile per il recupero dei pazienti umani nel post-operatorio, in condizioni critiche, e dopo lesioni o ferite. Sebbene esista un'evidenza convincente per gli effetti deleteri della malnutrizione nell'uomo (4,5), le strategie nutrizionali ottimali per gli animali in condizioni critiche e nel post-operatorio rimangono controverse e sono in gran parte sconosciute (**Figura 1**). Dato che la malnutrizione produce effetti simili sul metabolismo degli animali, si presume che il supporto nutrizionale sia altrettanto essenziale per il recupero di cani e gatti in condizioni critiche. Sebbene manchino risposte definitive riguardanti l'impatto del supporto nutrizionale sull'esito negli animali in condizioni critiche, alcuni risultati incoraggianti suggeriscono che il supporto nutrizionale possa migliorare l'esito negli animali ricoverati (6-8). Grazie ai progressi emergenti nella nutrizione veterinaria e la nostra attuale comprensione della risposta metabolica alle lesioni, stiamo cominciando a formulare raccomandazioni per il trattamento nutrizionale degli animali in condizioni critiche. In effetti, con la selezione corretta del paziente, una pianificazione nutrizionale giudiziosa, e un attento monitoraggio, il supporto nutrizionale può

PUNTI CHIAVE

- Il supporto nutrizionale può essere parte integrante nel recupero di molti animali in condizioni critiche.
- Le strategie nutrizionali ottimali per gli animali in condizioni critiche e nel post-operatorio rimangono controverse e sono in gran parte sconosciute.
- La nutrizione attraverso un sistema digerente funzionale è sempre la via di somministrazione preferita.
- I primi passi per istituire il supporto nutrizionale comprendono il ripristino dello stato d'idratazione corretto, la correzione degli squilibri elettrolitici o acido-base, e il raggiungimento della stabilità emodinamica.

essere parte integrante nel recupero di molti animali in condizioni critiche.

■ Fisiopatologia della malnutrizione

Una delle principali alterazioni metaboliche associate alla malattia critica coinvolge il catabolismo corporeo delle proteine, dove i tassi di ricambio proteico possono diventare marcatamente elevati (9,10). Dato che gli animali sani perdono grasso principalmente quando deprivati di sufficienti calorie (inedia semplice), i pazienti malati o traumatizzati catabolizzano la massa magra corporea quando non ricevono sufficienti calorie (inedia stressata). Durante le fasi iniziali del digiuno nel soggetto sano, l'utilizzo delle riserve di glicogeno costituisce la fonte principale di energia. Entro pochi giorni, si verifica uno spostamento metabolico verso l'uso preferenziale dei depositi di grasso immagazzinati, risparmiando gli effetti catabolici sulla massa magra muscolare. Negli stati patologici, la risposta infiammatoria attiva alterazioni nelle citochine e nelle concentrazioni ormonali, spostando il metabolismo verso uno stato catabolico. I depositi di glicogeno vengono rapidamente depleti, soprattutto nei carnivori stretti come il gatto, e ciò causa una mobilitazione precoce degli aminoacidi dai depositi muscolari. Dato che i gatti vanno incontro a gluconeogenesi continua, questa mobilitazione aminoacidica è più pronunciata di quella osservata in altre specie. Con la costante mancanza di apporto alimentare, la fonte energetica predominante deriva dalla proteolisi accelerata (degenerazione muscolare), un processo che di per sé consuma energia. Il catabolismo muscolare associato allo stress fornisce al fegato precursori gluconeogenici e altri aminoacidi per la produzione di glucosio e proteine di fase acuta. L'equilibrio azotato negativo risultante, o perdita proteica netta, è stato documentato nei cani e nei gatti in condizioni critiche (11). Uno studio ha stimato che il 73% dei cani ricoverati (compresi i pazienti nel post-operatorio), valutati in quattro diversi centri veterinari di riferimento, attraversava un equilibrio energetico negativo (12).

Le conseguenze della continua perdita di massa magra corporea includono effetti negativi sulla guarigione delle ferite, la funzione immunitaria, la resistenza (sia scheletrica, sia respiratoria) e, infine, sulla prognosi complessiva. Nel caso di pazienti nel post-operatorio, ciò potrebbe aumentare il rischio di deiscenza della ferita chirurgica e infezioni post-operatorie (10). A causa delle alterazioni metaboliche associate alle malattie gravi, e in parte a causa dell'incapacità o riluttanza di molti animali in condizioni critiche e nel post-operatorio di ingerire calorie sufficienti, questa popolazione di pazienti è maggiormente a rischio per il rapido sviluppo della malnutrizione. Date le gravi sequele della malnu-



© Dr. Chan

Figura 1. Una malattia grave può causare perdite significative della massa magra muscolare, così da compromettere le condizioni fisiche e causare debilitazione.

trizione, la conservazione o il ripristino attraverso il supporto nutrizionale dello stato nutrizionale in deterioramento è fondamentale per ridurre al minimo l'impatto della malnutrizione e migliorare il tasso di recupero.

L'anoressia, anche solo per una durata di 3 giorni, può produrre nel cane alterazioni metaboliche coerenti con quelle associate all'inedia nell'uomo (13). Tuttavia, alla valutazione clinica, questi cani non mostrano necessariamente anomalie di facile riscontro e suggestive di malnutrizione. I cani con segni manifesti indicativi di malnutrizione mostrano di solito un periodo più lungo (in genere, settimane o mesi) di progressione della malattia. I gatti sani sottoposti a inedia acuta hanno un deterioramento rilevabile del sistema immunitario dopo appena 4 giorni. Per questa ragione, è stato raccomandato di istituire un supporto nutrizionale in ogni gatto malato che avesse subito un apporto alimentare inadeguato per più di 3 giorni (14). Sia nel cane, sia nel gatto, vi è un certo consenso sull'urgenza di istituire un intervento nutrizionale (ad es. inserimento di un sondino di alimentazione) quando un animale non mangia da più di 5 giorni. La tempistica ottimale per l'istituzione della nutrizione parenterale nei pazienti umani malnutriti è attualmente controversa (15). Negli animali, le raccomandazioni sono incentrate sull'incapacità di nutrire per via enterale, e nella maggior parte degli studi veterinari, la nutrizione parenterale è avviata entro i primi 4 giorni di ricovero.

■ Valutazione e pianificazione nutrizionale

Un importante fattore di successo nel trattamento del paziente in condizioni critiche riguarda la selezione degli animali con maggiore probabilità di trarre beneficio dal

supporto nutrizionale, ma pure la scelta della via più appropriata per fornire nutrizione. Alcuni animali, ad es. i gatti obesi (a rischio di lipidosi epatica) o gli animali in accrescimento, possono trarre beneficio da un intervento precoce. La nutrizione attraverso un sistema digerente funzionale è la via di somministrazione preferita. Per questo, è necessaria particolare cura per valutare se il paziente può tollerare l'alimentazione enterale. Anche se un paziente può solo tollerare una nutrizione enterale limitata, questa deve essere la via preferita. L'integrazione con la nutrizione parenterale deve avvenire solo quando la nutrizione enterale non riesce a soddisfare almeno il 50% dei fabbisogni nutrizionali del paziente. In base alla valutazione nutrizionale, alla durata prevista per il supporto nutrizionale, e alla via di somministrazione appropriata (cioè enterale o parenterale), si formula un piano tale da soddisfare i fabbisogni nutrizionali del paziente.

I primi passi per istituire il supporto nutrizionale comprendono il ripristino dello stato d'idratazione corretto, la correzione degli squilibri elettrolitici o acido-base, e il raggiungimento della stabilità emodinamica. Avviare il supporto nutrizionale prima di affrontare queste anomalie può aumentare il rischio di complicanze e, in alcuni casi, far peggiorare ulteriormente il paziente (16). Occorre rilevare che ciò non è in contrasto con il concetto di "supporto nutrizionale precoce", che secondo molti studi condotti sull'uomo e negli animali produce effetti positivi. Il concetto di supporto nutrizionale precoce sostiene la validità di alimentare il paziente non appena ottenuta la stabilità emodinamica, piuttosto che ritardare l'intervento nutrizionale di parecchi giorni (17).

■ Calcolo dei fabbisogni nutrizionali

Il RER (Resting Energy Requirement, fabbisogno energetico a riposo) del paziente è il numero di calorie necessarie per mantenere l'omeostasi mentre l'animale riposa tranquillamente. Il RER si calcola con la seguente formula:

$$\text{RER} = 70 \times (\text{peso corporeo in kg})^{0,75}$$

Per gli animali con peso di 2-30 kg, la seguente formula lineare dà una buona approssimazione dei fabbisogni energetici:

$$\text{RER} = (30 \times \text{peso corporeo in kg}) + 70$$

Tradizionalmente, il RER era quindi moltiplicato per un "fattore di malattia" soggettivo di 1,0-1,5 per tenere conto degli aumenti metabolici associati alle varie condizioni e lesioni. Recentemente, l'enfasi su questo fattore è calata e le raccomandazioni attuali sono di utilizzare stime dell'energia più conservative per evitare l'ipernutrizione. Quest'ultima può esitare in complicanze



© Dr. Chan

Figura 2. I sondini di alimentazione sono diventati una parte importante nel trattamento degli animali in condizioni critiche con apporto alimentare inadeguato. Questo cane viene alimentato attraverso un sondino di alimentazione nasoesofageo.

metaboliche e gastrointestinali, disfunzione epatica, aumento nella produzione di CO₂, e debolezza dei muscoli respiratori. Tra le complicanze metaboliche, lo sviluppo dell'iperglicemia è quella più comune, e forse la più dannosa.

In questo periodo, il RER è usato come stima iniziale dei fabbisogni energetici del paziente in condizioni critiche. Va rilevato che queste linee guida generali vanno utilizzate come punti di partenza, e gli animali che beneficiano del supporto nutrizionale devono essere attentamente monitorati per valutare la tolleranza agli interventi nutrizionali. Il declino continuo del peso corporeo o delle condizioni corporee deve indurre il veterinario a rivalutare e magari modificare il piano (ad es. aumentando la quantità di calorie fornite a incrementi del 25%).

■ Istituzione del piano nutrizionale

Per attivare il supporto nutrizionale enterale, è solitamente necessario un sondino di alimentazione (**Figura 2**). L'inserimento di questo sondino è consigliato quando il paziente non riesce ad alimentarsi, così da soddisfare almeno il 75% del RER. La scelta del tipo di sondino deve basarsi sul grado di supporto nutrizionale richiesto, sulla sua durata prevista, sul segmento del tratto gastrointestinale da scavalcare, e su altri fattori quali il costo e l'eventuale necessità di sedazione/anestesia. Una volta inserito il sondino di alimentazione, si sceglie una dieta adatta a soddisfare i fabbisogni nutrizionali del paziente e adeguata per il sondino stesso (**Tabella**

1). I sondini di piccolo calibro, come quelli solitamente inseriti in sede nasoesofagea, o i sondini da digiunostomia, richiedono diete liquide complete. Le diete tipo pastone richiedono sondini da esofagostomia o da gastrostomia di maggiore calibro e la preparazione di queste diete può richiedere l'uso di un frullatore da cucina. Altri elementi da considerare nella scelta di una dieta includono il contenuto di grassi e proteine, unitamente alla densità calorica del cibo (tenendo conto dell'effetto di diluizione se si aggiunge acqua alla preparazione). La considerazione successiva riguarda le modalità di erogazione del cibo. Gli animali con sondino nasoesofageo, da esofagostomia e da gastrostomia tollerano l'alimentazione in bolo, che consiste nella somministrazione di quantità prestabilite di cibo nell'arco di 15 minuti, con intervalli fino a 4 ore. Gli animali con sondini da digiunostomia sono generalmente alimentati con infusioni a velocità costante.

■ Soddisfazione dei fabbisogni nutrizionali

Per quanto riguarda i fabbisogni nutrizionali degli animali in condizioni critiche restano in generale molti aspetti oscuri. In alcuni casi, è stato ipotizzato che i fabbisogni nutrizionali degli animali siano paragonabili ai pazienti umani con malattie simili. Tuttavia, è importante riconoscere che possono esserci notevoli differenze in termini di specie e malattia che rendono meno applicabili le comparazioni o estrapolazioni dirette. I dati sperimentali suggeriscono cambiamenti drammatici nei fabbisogni energetici degli animali con ustioni termiche, ma non esistono quasi dati clinici a sostegno di questa idea. Gli studi condotti su cani con ustioni termiche hanno mostrato accelerazione della gluconeogenesi e aumenti in termini di fabbisogni energetici, ossidazione del glucosio, lipolisi e ossidazione degli aminoacidi (18). In assenza di dati definitivi che suggeriscano l'opposto, le raccomandazioni attuali sono di avviare il supporto nutrizionale non appena considerato sicuro e puntare inizialmente al RER, rivalutando però costantemente il paziente poiché il fabbisogno energetico può essere più del doppio rispetto al valore calcolato. L'obiettivo del supporto nutrizionale è ottimizzare la sintesi proteica e preservare la massa magra corporea. Per questo, può essere necessario fornire almeno 6-7 g di proteine per 100 kcal (25-35% dell'energia totale) sia nel cane sia nel gatto. Durante il ricovero, il ripristino del peso corporeo normale non è una priorità assoluta, poiché il recupero deve essere completato a casa una volta dimesso l'animale.

I pazienti con intolleranza alle proteine (ad es. encefalopatia epatica, azotemia grave) devono ricevere quantità ridotte di proteine. Analogamente, i pazienti con iperglicemia o iperlipidemia possono anche richiedere

Tabella 1. Considerazioni pratiche per l'alimentazione artificiale nel cane e nel gatto.

1. Selezionare la dieta appropriata per le condizioni del paziente. È possibile usare qualsiasi dieta umida in scatola, così come le diete secche, ma queste ultime richiedono più acqua.
2. Mettere una data quantità di dieta nel frullatore, e calcolare il contenuto energetico (in Kcal) che rappresenta utilizzando le informazioni del produttore.
3. Se necessario, aggiungere acqua sufficiente per ottenere una miscela di consistenza tale da essere facilmente spinta attraverso il sondino di alimentazione del paziente. Il volume di acqua aggiunta deve essere considerato in tutti i piani di alimentazione liquida.
4. Misurare il volume finale (ml) della miscela e calcolare la densità energetica della miscela finale (Kcal/ml).
5. In base al calcolo del RER e al piano di alimentazione, calcolare il volume (ml) che il paziente deve ricevere ogni giorno, e per ogni pasto.
6. Dopo ogni pasto, il sondino deve essere lavato con acqua sufficiente per evitarne l'intasamento.
7. Il cibo miscelato deve essere conservato in frigorifero. A ogni nuovo pasto, prima della somministrazione, rimettere in sospensione il volume corretto e riscaldarlo a temperatura corporea.

quantità ridotte di carboidrati semplici e di lipidi, rispettivamente. Altri fabbisogni nutrizionali dipendono dalla patologia sottostante del paziente, dai segni clinici e dai parametri di laboratorio.

■ Quando avviare l'alimentazione?

Come accennato in precedenza, per molti anni la terapia convenzionale ha effettivamente ignorato i fabbisogni nutrizionali dei pazienti umani in condizioni critiche. Man mano che si accumulavano maggiori evidenze sui risultati della malnutrizione, c'è stato un cambio di rotta graduale che ha portato a garantire un'alimentazione adeguata per tutti i pazienti.

I tipici ritardi nell'avvio della nutrizione si sono ridotti da alcune settimane a 10 giorni, e oggi il dibattito è ormai incentrato sulla quantità massima in ore. Inoltre, mentre la ricerca svelava sempre più i vantaggi della nutrizione enterale e le complicanze dell'atrofia intestinale, gli



© Dr. Chan

Figura 3. Gli animali in condizioni critiche hanno un rischio maggiore di malnutrizione, e il supporto nutrizionale può svolgere un ruolo importante nel loro recupero.

specialisti in terapia intensiva hanno iniziato ad alimentare i pazienti sempre più presto durante il ricovero, con buoni risultati (17).

Nella medicina veterinaria, si è verificata una transizione simile negli ultimi 15 anni con il passaggio dalle vecchie inefficaci strategie (come l'alimentazione forzata o tramite siringa, il riscaldamento del cibo, l'aggiunta di esaltatori di sapidità) alle raccomandazioni più recenti per l'alimentazione artificiale precoce da utilizzare nella maggior parte, se non la totalità, dei pazienti in condizioni critiche (19,20). Mentre la maggior parte dei veterinari concorda che il supporto nutrizionale è importante e che l'intervento precoce sia migliore di quello ritardato, la domanda rimane valida: quanto presto intervenire? È questione di giorni o di ore? L'approccio più aggressivo suggerisce di inserire un sondino di alimentazione il più presto possibile e iniziare ad alimentare entro poche ore. È realmente necessario? Gli studi condotti su cani con enterite da parvovirus, gastroenterite emorragica e pancreatite acuta sostengono la premessa che un intervento nutrizionale precoce sia almeno ben tollerato e produca poche complicanze (19-21). L'assenza di conseguenze gravi dopo l'avvio precoce della nutrizione in queste popolazioni di pazienti sfa il mito della sua pericolosità. Questi piccoli studi non hanno purtroppo permesso di valutare l'effetto sulla sopravvivenza globale. Tuttavia, hanno indicato quanto presto intervenire: tutti i pazienti che ricevono un supporto nutrizionale dovrebbero essere stabili dal punto di vista cardiovascolare e prima dell'intervento nutrizionale occorre affrontare la disidratazione e gli squilibri elettrolitici e acido-base. Inoltre, dopo l'inserimento del sondino, l'alimentazione dovrebbe essere in realtà sospesa finché l'animale

non si riprende dall'anestesia, per evitare il rischio di polmonite ab ingestis nell'animale in decubito. Anche i pazienti con motilità gastrointestinale compromessa (ad es. pazienti anestetizzati, sotto analgesici oppioidi, con ileo) sono a rischio di complicanze e devono essere attentamente monitorati.

■ Monitoraggio e rivalutazione

Il peso corporeo deve essere monitorato ogni giorno in tutti i pazienti che ricevono un supporto nutrizionale. Tuttavia, nella valutazione delle variazioni nel peso corporeo, il veterinario deve anche considerare gli spostamenti fluidici, per cui assume grande importanza determinare il punteggio delle condizioni fisiche. L'uso del RER come requisito calorico del paziente è solo il punto di partenza. È possibile che la quantità di calorie fornite debba essere aumentata per stare al passo con le mutevoli necessità del paziente, solitamente del 25% se ben tollerata. Nei pazienti incapaci di tollerare le quantità prescritte, il veterinario deve considerare la riduzione delle quantità di somministrazioni enterali e integrare il piano nutrizionale con la nutrizione parenterale, per via centrale o periferica.

Le possibili difficoltà con la nutrizione enterale includono complicanze meccaniche quali l'intasamento del sondino (che deve essere lavato con acqua dopo ogni pasto) o la rimozione accidentale. I problemi metabolici includono disturbi elettrolitici, iperglicemia, sovraccarico di volume, e segni gastrointestinali (ad es. vomito, diarrea, crampi, meteorismo). Nei pazienti in condizioni critiche che ricevono un supporto nutrizionale enterale, il veterinario deve anche fare attenzione all'eventuale sviluppo della polmonite ab ingestis. Il monitoraggio dei parametri nei pazienti che ricevono la nutrizione enterale include il peso corporeo, gli elettroliti sierici, la pervietà del sondino e l'aspetto della sua sede di uscita, i segni gastrointestinali, e i segni di sovraccarico di volume o polmonite ab ingestis.

Le possibili complicanze della nutrizione parenterale includono sepsi, problemi meccanici con il catetere e i tubicini, tromboflebite, e disturbi metabolici quali iperglicemia, spostamenti elettrolitici, iperammoniemia e ipertrigliceridemia. Evitare le gravi conseguenze di queste complicanze richiede l'identificazione precoce dei problemi e interventi immediati. Il frequente monitoraggio dei segni vitali, delle sedi di uscita del catetere e dei profili biochimici di routine, può mettere in guardia il veterinario sui problemi emergenti.

Qualora dovesse manifestarsi un'iperglicemia persistente durante il supporto nutrizionale, possono essere necessari aggiustamenti (ad es. diminuendo il contenuto

di destrosio nella nutrizione parenterale) o la somministrazione di insulina regolare. Ciò richiede ovviamente un monitoraggio più attento.

Mediante continue rivalutazioni, il veterinario può determinare quando passare il paziente dall'alimentazione assistita al consumo volontario del cibo. L'interruzione del supporto nutrizionale dovrebbe iniziare solo quando il paziente riesce a consumare circa il 75% del RER senza eccessive forzature.

■ Impatto sugli esiti

La nutrizione è di solito considerata una semplice "misura di supporto", ed è associata ad altri interventi (ad es. antibiotici, chirurgia correttiva, terapia con glucocorticoidi, rianimazione con fluidi) più spesso usati per favorire la ripresa del paziente. Un'ipotesi è che l'energia e i substrati servano solo per consentire l'auto-riparazione del corpo. Tuttavia, un numero crescente di studi veterinari ha documentato miglioramenti significativi e clinicamente rilevanti nelle misure dell'esito (20,21). Uno studio pilota per valutare la nutrizione enterale precoce in cani con pancreatite acuta, ha suggerito una risoluzione dei segni clinici più rapida rispetto agli animali nutriti per via parenterale, con entrambi i gruppi che ricevevano un RER equivalente (20). In un recente studio di valutazione della nutrizione enterale precoce in cani affetti da peritonite settica, i ricercatori

hanno documentato degenze di durata inferiore (6). In termini di apporto alimentare e impatto sull'esito, uno studio (7) ha osservato che un apporto alimentare volontario > 66% (superiore al RER) rispetto ai fabbisogni energetici di mantenimento era associato con un tasso di dimissione ospedaliera del 93%, contro un valore del 63% per gli animali che avevano un apporto alimentare < 33%. Anche se occorre ancora molto lavoro per valutare l'impatto del supporto nutrizionale nei pazienti in condizioni critiche, questi studi suggeriscono un effetto positivo.

■ Conclusione

Poiché l'istituzione del supporto nutrizionale nei pazienti in condizioni critiche è spesso considerata non urgente, dati i loro problemi più pressanti, la gravità delle lesioni, le alterazioni metaboliche, e la frequente necessità di digiuno, questi pazienti sono ad alto rischio di malnutrizione durante il ricovero. La corretta identificazione di questi animali e un'accurata pianificazione ed esecuzione del piano nutrizionale possono essere i fattori chiave per il successo della guarigione (**Figura 3**). Mentre migliora la nostra comprensione dei vari processi patologici e delle loro interazioni con le vie metaboliche, e si affinano le tecniche di supporto nutrizionale, c'è davvero grande ottimismo che la nutrizione possa avere un impatto positivo significativo sul recupero dei pazienti in condizioni critiche.

Riferimenti

1. Incalzi RA, Gemma RA, Capparella O, et al. Energy intake and in-hospital starvation. A clinically relevant relationship. *Arch Intern Med* 1996; 156(4):4325-9.
2. Heyland DK. Enteral and parenteral nutrition in seriously ill, hospitalized patients: a critical review of the evidence. *J Nutr Health & Aging* 2000;1:31-41.
3. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98(7):795-806.
4. Gariballa S, Forster S. Malnutrition is an independent predictor of 1-year mortality following acute illness. *British J Nutr* 2007;98:332-336.
5. Norman K, Pichard C, Lochs H, et al. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008;27(1):5-15.
6. Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Early nutrition is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis; a retrospective study of 45 cases (2000-2009). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(4):453-459.
7. Brunetto MA, Gomes MO, Andre MR, et al. Effects of nutritional support on hospital outcomes in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):224-231.
8. Hoffberg J, Koenigshof A. A comparison of early and late initiation of enteral nutritional support for canine post-operative septic peritonitis (Abstr). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S2):S14.
9. Biolo G, Toigo G, Ciocchi B et al. Metabolic response to injury and sepsis: changes in protein metabolism. *Nutrition* 1997;13:52S-57S.
10. Genton L, Pichard C. Protein catabolism and requirements in severe illness. *Int J Vitam Nutr Res* 2011;81(2-3): 143-152.
11. Michel KE, King LG, Ostro E. Measurement of urinary urea nitrogen content as an estimate of the amount of total urinary nitrogen loss in dogs in intensive care units. *J Am Vet Med Assoc* 1997;210:356.
12. Remillard RL, Darden De, Michel KE, et al. An investigation of the relationship between caloric intake and outcome in hospitalized dogs. *Vet Ther* 2001;2(4):301-310.
13. Owen OE, Richard GA, Patel MS, et al. Energy metabolism in feasting and fasting. *Adv Exp Med Biol* 1979;111:169-188.
14. Freitag KA, Saker KE, Thomas E, et al. Acute starvation and subsequent refeeding affect lymphocyte subsets and proliferation in cats. *J Nutr* 2000;130:2444-2449.
15. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *New Engl J Med* 2011;365(6):506-517.
16. Barton RG. Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 9:127,1994.
17. Bisgaard T, Kehlet H. Early oral feeding after elective abdominal surgery - what are the issues? *Nutrition* 2002;18:944.
18. Wolfe RR, Durkot MJ, Wolfe MH. Effect of thermal injury on energy metabolism, substrate kinetics, and hormonal concentrations. *Circ Shock* 1982;9(4):383-94.
19. Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobsion LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Int Med* 2003;17:791-8.
20. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, et al. A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Int Med* 2011; 25(3):419-25.
21. Will K, Nolte I, Zentek J. Early enteral feeding in young dogs with haemorrhagic gastroenteritis. *J Vet Med; Series A. Physiol Clin Med* 2005;52(7):371-376.

Analisi delle visite d'emergenza



■ **Sandra Lefebvre, DVM, PhD**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, Stati Uniti

La Dr.ssa Lefebvre è entrata a far parte di Banfield nel 2011 come Associate Medical Advisor/Research per il team Banfield Applied Research and Knowledge (BARK) del medesimo ospedale. Laureata nel 2003 presso l'Ontario Veterinary College, ha conseguito il PhD in epidemiologia grazie alla ricerca e lo sviluppo di linee guida per l'ingresso degli animali da compagnia negli ospedali umani. Il suo ruolo professionale più recente è stato di redattore scientifico per il *Journal of American Veterinary Medical Association* e l'*American Journal of Veterinary Research*.



■ The Introduzione

L'incidenza e la natura delle visite di "emergenza" nelle strutture veterinarie di prima valutazione sono in gran parte sconosciute. Esistono 805 Banfield Pet Hospital che forniscono servizi di base sette giorni alla settimana durante il normale orario di lavoro con particolare attenzione alla cura preventiva, sebbene siano visitati anche pazienti considerati in emergenza. Circa lo 0,2% di tutte le visite alle cliniche sono classificate come di "emergenza" o "urgenti". Lo scopo del presente studio è stato caratterizzare queste visite d'emergenza e determinare l'incidenza annuale degli specifici disturbi che richiedono cure immediate.

■ Metodo analitico

Sono state utilizzate le cartelle cliniche di tutti i cani e i gatti visitati negli ospedali Banfield nel 2011, al fine di identificare le visite catalogate come di "emergenza/urgenza" e i pazienti con diagnosi suggestiva per disturbi che richiedono cure urgenti. I dati sono stati riassunti in base alla specie. Quando le dimensioni del campione erano sufficienti ($n \geq 10\,000$), è stato usato il test esatto di Fisher per valutare le associazioni fra varie diagnosi correlate alle emergenze, e la specie, la razza o il sesso (1). Sono stati quindi calcolati gli intervalli di confidenza (IC) per tutte le stime, e gli odds ratio (OR) per i confronti.

■ Risultati

Nel 2011, gli ospedali Banfield hanno trattato 429 682 gatti e 2 021 849 di cani. Di questi, 13 658 cani e 2 150 gatti (0,7% e 0,5% rispettivamente di tutti i pazienti) sono stati ricoverati come casi d'emergenza. Le probabilità che i cani fossero portati per una visita d'emergenza

erano superiori del 40% rispetto ai gatti (OR 1,4; IC al 95% 1,3-1,5). Il disturbo più comune presentato dai cani era un avvelenamento non specificato, mentre nei gatti era una ferita da morso/lotta (**Tabella 1**).

In varie razze canine è stata identificata una probabilità significativamente maggiore rispetto ad altre ($p < 0,05$) di ricevere una diagnosi di ferita causata dal morso di un animale, e precisamente Rat Terrier (OR 2,6; IC al 95% 1,0-5,4), Fox Terrier (OR 2,3; IC al 95% 1,4-3,5), Boston Terrier (OR 2,9; IC al 95% 1,0-3,4) e Jack Russell Terrier (OR 1,9; IC al 95% 1,0-3,3).

I cani non sterilizzati (OR 2,6; IC al 95% 2,2-3,2), assieme a Fox Terrier (OR 2,7; IC al 95% 1,7-4,0) e Pit Bull terrier (OR 1,5; IC al 95% 1,1-2,3), avevano maggiori probabilità di essere visitati dopo l'urto con un veicolo. Tra i cani non sterilizzati, i maschi avevano una probabilità del 40% maggiore di presentare lesioni causate dall'urto con un veicolo rispetto alle femmine (OR 1,4; IC al 95% 1,0-1,8).

Le razze con maggiore probabilità di ricevere una diagnosi di reazione vaccinale erano Bassotto Tedesco (OR 4,2; IC al 95% 2,5-6,6), Chihuahua (OR 2,5; IC al 95% 1,6-3,7) e Carlino (OR 2,3; IC al 95% 1,0-4,7). Solo 15 gatti visitati come casi d'emergenza hanno ricevuto una diagnosi di reazione vaccinale, e non vi erano differenze significative tra le percentuali di gatti sterilizzati e non sterilizzati ($p = 0,20$) per questa diagnosi. Durante le visite d'emergenza sono stati diagnosticati vari tipi di tossicosi o avvelenamenti (**Tabella 2**). Nei cani, la tossicosi da cioccolato era la più comune, mentre nei gatti era quella da piretroidi/piretrine.

Tabella 1. I primi 5 disturbi riscontrati alle visite d'emergenza nel cane e nel gatto, negli ospedali Banfield nel 2011.

Disturbo in base alla specie	N. di soggetti affetti da disturbi	% di tutti i pazienti in emergenza	IC al 95%
Cani			
Avvelenamento	1 595	11,7	11,2-12,2
Vomito o diarrea	1 166	8,5	8,0-9,0
Ferita da morso/lotta	899	6,6	6,2-7,0
Convulsioni	857	6,3	5,9-6,7
Urto con veicolo	701	5,1	4,7-5,5
Gatti			
Ferita da morso/lotta	122	5,7	4,7-6,7
Vomito o diarrea	114	5,3	4,4-6,3
Zoppia	105	4,9	4,0-5,8
Avvelenamento	97	4,5	3,6-5,4
Urto a causa di un veicolo	81	3,8	3,0-4,6

Il numero di cani visitati come emergenze a causa di corpi estranei era sorprendentemente basso: su 10 000 cani si sono avuti 39 casi di problemi orali, 6 casi di problemi oculari e 2 casi di problemi respiratori. Nei gatti, l'incidenza dei corpi estranei a livello orale era molto superiore (240 casi su 10 000 gatti visitati), ma il numero di casi di tipo oculare (cinque) e respiratorio (uno) era simile a quello dei cani.

■ Conclusione

I risultati qui segnalati sono utili per comprendere i tipi di visite d'emergenza più comuni nelle strutture veterinarie di base e contribuire a preparare queste ultime agli imprevisti. I lettori devono tener presente che gli ospedali Banfield non sono aperti 24 ore al giorno, quindi i dati indicati qui non possono essere estesi in modo generalizzato alle strutture aperte 24 ore su 24 o alle cliniche specializzate in medicina d'emergenza.

Riferimenti

1. Glantz SA. Primer of Biostatistics, 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 2005;158.
2. Moore GE, Guptill LF, Ward MP, et al. Adverse events diagnosed within three

Tabella 2. Le prime 5 tossicosi diagnosticate in tutti i pazienti canini e felini negli ospedali Banfield nel 2011.

Tossicosi in base alla specie	N. di soggetti affetti da tossicosi	Casi su 10 000 pazienti visitati	IC al 95%
Cani			
Cioccolato	1 922	9,5	9,1-9,9
Rodenticidi	1 316	6,5	6,2-6,8
Piretroidi/piretrine	220	1,1	1,1-1,2
Acetaminofene (paracetamolo)	115	0,8	0,7-0,9
Fitotossine	94	0,5	0,4-0,6
Gatti			
Piretroidi/piretrine	185	4,3	3,7-4,9
Avvelenamento da fitotossine	33	0,8	0,5-1,1
Rodenticidi	29	0,7	0,5-1,0
Glicole etilenico	19	0,4	0,2-0,6
Organofosforici	17	0,4	0,2-0,6

Anche se in un piccolo numero di pazienti affetti non è stato possibile controllare i fattori di confondimento potenziali attraverso l'analisi multivariata, i confronti dell'analisi univariata hanno rivelato alcune informazioni che possono essere utili per l'orientamento del cliente o l'esplorazione delle ipotesi future. La ragione per cui alcune razze di piccola taglia hanno un rischio maggiore di reazioni vaccinali rispetto ad altre non è chiaro, ma queste osservazioni sono confermate dai risultati di un recente studio (2) sulle reazioni vaccinali nel cane che avevano utilizzato i dati del Banfield. A differenza dei risultati di quello studio, non sono state trovate differenze percentuali significative tra i cani non sterilizzati e quelli sterilizzati con una diagnosi di reazione vaccinale nel presente studio. Tuttavia, va notato che il precedente studio ha incluso tra le definizioni dell'esito codici diagnostici diversi come orticaria e reazione allergica, e che le cartelle cliniche utilizzate non erano limitate alle visite d'emergenza.

days of vaccine administration in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2005;227:1102-1108.

COME APPROCCIARE...

Anuria e danno renale acuto



■ René Dörfelt, Dipl. ECVAA

Ludwig Maximilian University, Monaco, Germania

Il Dr. Dörfelt ha studiato presso l'Università di Lipsia, in Germania, dove si è laureato nel 2003. Dopo aver completato una tesi sull'emo-dialisi e un internato presso la Small Animal Clinic della Freie Universität Berlin, ha lavorato presso la Norderstedt Veterinary Clinic in Germania dal 2005-2007, prima di intraprendere una residenza in anestesia e analgesia presso la facoltà di medicina veterinaria di Vienna. Dal 2011 è stato responsabile dell'Emergency and Critical Care Service presso la Medical Small Animal Clinic della Ludwig Maximilian University in Germania.

■ Introduzione

La produzione ridotta o nulla di urina (oliguria e anuria, rispettivamente) è sempre una situazione acuta, pericolosa per la vita e verosimilmente indicativa di altri disturbi o concomitante con questi. L'oliguria è definita come una produzione di urina $< 0,5$ ml/kg/ora o < 2 ml/kg/ora sotto terapia infusionale. L'anuria è definita come una produzione di urina $< 0,2$ ml/kg/ora o non misurabile.

■ Diagnosi e terapia d'emergenza

La ridotta produzione di urina può essere causata da condizioni prerenali (shock), renali (lesione renale acuta) o

post-renali (ostruzione). È fondamentale che il veterinario di pronto soccorso identifichi la fonte dell'oliguria, così da fornire un trattamento mirato. Ipovolemia, vasodilatazione o shock cardiogeno sono le cause prerenali più probabili. L'anuria prerenale e quella renale possono essere differenziate in base al peso specifico dell'urina. Nei casi esclusivamente prerenali, il valore nel cane è > 1030 , mentre nel gatto è > 1035 . Con le cause renali, il peso specifico dell'urina è tipicamente compreso nell'intervallo isostenurico (1008-1012). La differenziazione è difficile quando sono presenti entrambi i processi, prerenali e renali, o se la terapia è già stata avviata. Le cause post-renali devono essere identificate dalla successiva visita.

Dal punto di vista clinico, il dolore è più spesso rilevabile alla palpazione del rene, in caso di processi renali acuti. Nei casi post-renali, i reni o la vescica sono spesso dolenti e/o appaiono distesi. In presenza di uroaddome, è possibile rilevare il tipico brivido ascitico quando i fluidi liberi superano 40 ml/kg (1).

Condizioni come acidosi metabolica, iperpotassiemia e anemia sono particolarmente pericolose per la vita nei pazienti anurici. In questi casi, si raccomanda di eseguire l'emogasanalisi e misurare gli elettroliti e l'ematocrito (Hct).

Ipovolemia

Dato che le cause prerenali accelerano il danno renale ipossico diretto e la lesione renale acuta, la terapia d'emergenza per questi casi consiste nel trattamento dello shock e, quando applicabile, della disidratazione. Oltre all'ossigeno, i pazienti sotto shock devono ricevere soluzioni di cristalloidi in forma di bolo (circa 10-20 ml/kg per 10 minuti) da ripetere fino al ripristino dei parametri di

PUNTI CHIAVE

- Le cause prerenali e post-renali dell'oliguria/anuria devono essere identificate per mezzo della visita clinica e valutando il peso specifico dell'urina.
- A seconda delle condizioni, la terapia d'emergenza comprende il trattamento dello shock, la neutralizzazione acido-base e il ripristino dell'equilibrio elettrolitico.
- Dopo la reidratazione, la diuresi può essere stimolata mediante infusione forzata o diuresi osmotica. Si raccomanda inoltre la somministrazione di furosemide per correggere l'iperpotassiemia e l'iperidratazione.
- Vanno attentamente monitorati i parametri vitali, compresa la pressione arteriosa, la produzione di urina, e l'equilibrio elettrolitico e acido-base.
- Se dopo 12-24 ore la terapia non ha successo, occorre considerare la dialisi peritoneale o l'emo-dialisi.

Tabella 1. Terapia per l'iperpotassiemia.

Livello del potassio plasmatico	Terapia	Meccanismo e note
5,5-6,0 mmol/l	Infusione priva di potassio	Diluizione + eventuale diuresi
6,0-6,5 mmol/l	Inoltre <ul style="list-style-type: none">Furosemide 2,0-4,0 mg/kg EVIdroclorotiazide 2,0-4,0 mg/kg EV	Diuresi del potassio nell'ansa di Henle e/o nei tubuli distali
6,5-7,0 mmol/l	Inoltre <ul style="list-style-type: none">Insulina 0,1-0,25 UI/kg IM + glucosio 1-2 g EV per unità di insulinaBicarbonato di sodio all'8,4% 1,0-2,0 mmol/kg EV per 10-15 minuti	Trasporto di potassio nella cellula. Indispensabile il monitoraggio regolare della glicemia Trasporto di potassio nella cellula causato dal pH crescente. Indispensabile il monitoraggio regolare del pH ematico

Inoltre, se vi sono anomalie nell'ECG, si può somministrare gluconato di calcio al 10% alla dose di 0,5-1,0 ml/kg EV per 10 minuti, senza interrompere il monitoraggio ECG.

perfusione. Le soluzioni infusionali a base di colloidi sono efficaci nell'aumentare il volume del sangue circolante a medio termine, e le soluzioni di medio peso molecolare come l'amido idrossietilico sono sempre più popolari. La dose raccomandata è correlata alla gravità dello shock e va somministrata in boli di 5-10 ml/kg per 10 minuti. Nota: le soluzioni ad alto peso molecolare possono causare insufficienza renale acuta, un evento meno probabile con le soluzioni a medio peso molecolare.

Quando si utilizzano volumi di fluido maggiori (circa 90 ml/kg), ma i parametri vitali non migliorano in modo significativo, possono esservi altri problemi (ad es. la sepsi). Nei casi pertinenti, somministrare inotropi positivi o vasopressori. Se è presente disidratazione (di solito vomito o anoressia), si raccomanda di valutare l'umidità delle mucose e l'elasticità della cute. In base alla velocità d'esordio, bilanciare quindi entro 4-24 ore utilizzando soluzioni infusionali a base di cristalloidi.

Iperpotassiemia

L'iperpotassiemia può spesso accompagnare il danno renale acuto. Livelli sierici di potassio > 7-8 mmol/l possono produrre aritmie cardiache, bradicardia e persino arresto cardiaco. Il trattamento dell'iperpotassiemia dipende dalla gravità (**Tabella 1**). Inizialmente, si raccomanda di provare a ridurre il livello di potassio utilizzando soluzioni infusionali prive di questa sostanza. Se la concentrazione di potassio è di 6-7 mmol/l, si devono anche somministrare diuretici che promuovono l'escrezione di potassio (ad es. furosemide o idroclorotiazide) (2). Per il trasporto di potassio nella cellula, si può fornire insulina ad azione breve, unitamente a glucosio EV per prevenire l'ipoglicemia. Il bicarbonato aumenta il pH del sangue e il trasporto del potassio nelle

cellule, ma se l'anidride carbonica teletidale rimane alta, o l'alcalosi è già presente, il bicarbonato è controindicato. Se l'ECG indica bradicardia, assenza di onde P, complesso QRS allargato, oppure onde T alte con aspetto a "tenda" a causa dell'iperpotassiemia, somministrare gluconato di calcio e monitorare al contempo l'ECG. L'iperpotassiemia particolarmente grave può essere ridotta con l'ausilio dell'emodialisi o della dialisi peritoneale.

Acidosi

L'acidosi metabolica è riscontro frequente nei pazienti con uremia acuta, e l'ipovolemia può contribuirvi. Se i livelli di bicarbonato sono < 12 mmol/l e il pH del sangue è < 7,2 dopo l'inversione dell'ipovolemia, la terapia con bicarbonato è un'opzione valida. Inizialmente, s'infonde un terzo del valore del deficit di bicarbonato per 20 minuti. Se l'acidosi è ancora grave dopo un successivo controllo dell'equilibrio acido-base, può essere infuso il secondo terzo e, ove necessario, il rimanente terzo deficit di bicarbonato (**Tabella 2**).

Anemia

L'anemia grave deve essere trattata con trasfusioni di sangue intero o di eritrociti concentrati. La soglia trasfusionale è controversa, ma condizioni come Hct < 0,2 l/l, tachicardia, polipnea o ipotermia dopo l'inversione dell'ipovolemia, sono tutte soglie suggerite. Per aumentare dell'1% l'Hct del ricevente, sono necessari in media 2 ml di sangue intero per kg.

■ Altre indagini diagnostiche

La terapia d'emergenza iniziale è seguita da altre indagini diagnostiche. Si raccomanda di raccogliere un'anamnesi accurata, controllando il possibile accesso a tossine o farmaci e la possibilità che il soggetto sia affetto da leptospirosi



Figura 1. Uretrografia retrograda in un cane con rottura dell'uretra.

Figura 2. Radiografia con mezzo di contrasto in un gatto con danno renale. Si noti la fuoriuscita del mezzo di contrasto nell'addome.

Tabella 2. Farmaci spesso utilizzati negli animali uremici/anurici.

Indicazione	Farmaco	Dose	Note
Diuresi	Mannitolo	0,5-1,0 g/kg EV	Per 20 minuti. Non ripetere se l'anuria persiste
Diuresi, iperpotassiemia	Furosemide	2,0-4,0 mg/kg EV ogni 6-12 ore	
Iperpotassiemia	Insulina	0,1-0,25 UI/kg IM + glucosio 1,0-2,0 g EV per unità di insulina	Indispensabile il monitoraggio di glucosio e potassio
	Bicarbonato di sodio all'8,4%	Dose in ml = eccesso di basi x 0,3 x kg di peso corporeo	Per 15-20 minuti
	Gluconato di calcio al 10%	0,5-1,0 ml/kg EV	Per 10 minuti sotto supervisione ECG
Anemia non rigenerativa	Darbepoetina alfa	0,45-1,0 µg/kg ogni 7 giorni SC	
Vomito	Maropitant	1 mg/kg SC ogni 24 ore	
	Ondansetrone	0,1-0,2 mg/kg ogni 8-12 ore EV	
Ulcere gastrointestinali	Famotidina	0,5-1,0 mg/kg ogni 12-24 ore EV/PO	
	Omeprazolo	0,7 mg/kg ogni 24 ore EV/PO	
	Misoprostolo	1-5 µg/kg ogni 6-12 ore PO	
	Ranitidina	0,5-1,0 mg/kg ogni 8-12 ore EV/PO	Efficacia discutibile nel cane
	Sucralfato	Cane: 0,5-1,0 g ogni 6-8 ore Gatto: 0,25-0,5 g ogni 6-12 ore	
Procinetici/antiemetici	Metoclopramide	0,1-0,4 mg/kg SC ogni 8 ore Possibile effetto cumulativo	Possibile effetto di accumulo
Analgesia	Buprenorfina	0,01-0,02 mg/kg EV ogni 6-8 ore	
	Metadone	0,1-0,3 mg/kg EV/IM/SC ogni 4 ore	
	Fentanil	0,002-0,005 mg/kg/ora EV	
Intossicazione da glicole etilenico	4-metilpirazolo (Fomepizolo)	Cane: 20 mg/kg EV, quindi 15 mg/kg dopo 12 e 24 ore, e 5 mg/kg dopo 36 ore EV Gatto: 125 mg/kg seguiti da 31,25 mg/kg EV ogni 12 ore per 3 volte	Inibitore dell'alcool deidrogenasi
	Etanolo (30%)	1,3 ml/kg seguiti da 0,42 ml/kg/ora	Mantenere il livello alcolemico a una parte per mille
Iperensione	Amlodipina	0,125-0,25 mg/kg PO ogni 24 ore	Garantire il monitoraggio della pressione arteriosa

o babesiosi. Vanno eseguite inoltre visita clinica, diagnosi di laboratorio e indagini di imaging, al fine di individuare la causa specifica dell'anuria.

■ Cause di anuria post-renali

La diagnosi delle cause post-renali richiede solitamente la diagnostica per immagini. Le radiografie consentono in genere di misurare i reni e la vescica. Inoltre, consentono di visualizzare tutti i calcoli ricchi di calcio (ad es. ossalato) a livello di ureteri, vescica e uretra. L'ecografia permette di identificare la congestione della pelvi renale o eventuali ostacoli negli ureteri, oltre a visualizzare la vescica e l'uretra utilizzando mezzo di contrasto per via retrograda, se necessario. Gli studi radiografici con mezzo di contrasto identificano solitamente con precisione le ostruzioni ureterali (3) (**Figure 1 e 2**). In caso di sospetto uroaddome, l'ecografia consente solitamente di visualizzare il fluido libero. Quando non è disponibile l'ecografia, si esegue un'addominocentesi tramite puntura paraombelicale. Se il fluido ascitico è superiore a 10 ml/kg è solitamente possibile prelevare da circa l'80% dei pazienti (4), purché si utilizzi la tecnica a quattro quadranti (con punture a sinistra e destra, anteriormente e posteriormente all'ombelico) che è più sensibile (5). Qualsiasi fluido deve essere ana-

lizzato. Un valore della creatinina nel fluido ascitico che sia doppio rispetto al valore ematico è specifico al 100% e sensibile all'86% per l'uroaddome (6). Il trattamento dell'anuria post-renale dipende dalla causa e può includere l'inserimento di un catetere, l'uroidropulsione retrograda, la chirurgia, o la fluoroscopia con impianto di stent nell'uretra o nell'uretere.

■ Diagnosi delle cause renali

Diagnosticare la causa dell'anuria o dell'oliguria renale acuta richiede più risorse e include la differenziazione della lesione renale acuta potenzialmente reversibile dalla nefropatia cronica irreversibile, oltre a individuare la causa del danno renale (**Tabella 3**). La raccolta dell'anamnesi ha il compito di identificare la durata dei sintomi, qualsiasi perdita di peso, le indagini di laboratorio precedenti, la poliuria-polidipsia, lo stato vaccinale e qualsiasi viaggio all'estero. Durante la visita clinica occorre fare particolare attenzione all'eventuale presenza di ulcere, melena, aritmie o aumento dei suoni respiratori, oltre a valutare il punteggio delle condizioni fisiche. La temperatura corporea centrale negli animali gravemente uremici è generalmente bassa. Se un animale uremico è normotermico, vanno considerate le cause infettive o neoplastiche.

Tabella 3. Differenziazione tra lesione renale acuta e nefropatia cronica.

Parametro	Lesione renale acuta	Nefropatia cronica
Durata dei segni clinici	< 2 settimane	Solitamente > 2 settimane
Poliuria/polidipsia	Occasionale, spesso anuria/oliguria	Frequente, talvolta oliguria in fase terminale
Stato nutrizionale	Di solito invariato	Spesso ridotto
Stato generale di salute	Di solito chiaramente ridotto	Spesso non ridotto finché i valori renali non aumentano bruscamente
Qualità del mantello	Di solito invariata	Di solito opaco e arruffato
Palpazione addominale	Spesso dolorosa in sede perirenale	Disagio addominale craniale occasionale in caso di vomito o malattia secondaria, altrimenti irrilevante
Temperatura corporea	Talvolta nell'intervallo di riferimento o superiore (in particolare con infezioni o neoplasie)	Di solito ipotermia
Peso specifico dell'urina	1008-1015, talvolta superiore	Tipicamente 1008-1015
Glicosuria	Comune	Rara
Proteinuria	Frequente, rapporto urinario proteine/creatinina < 3	Rapporto urinario proteine/creatinina spesso > 3 ad es. con la glomerulonefrite
Sedimento urinario	Frequente (leucociti di origine ematica, cilindri, cellule epiteliali, batteri)	Spesso assente
Ecografia	Spesso irrilevante. Può rivelare edema capsulare e corticali renali moderatamente iperecogene	Piccole protuberanze sui reni, corticali ispessite e iperecogene, interfaccia corticomidollare indistinta (rene ipotrofico)
Ematocrito	Spesso normale, talvolta ridotto	Spesso ridotto, talvolta normale
Leucociti di origine ematica	Spesso aumentati	Solitamente nell'intervallo di riferimento



Figura 3. Epitelio tubulare nel sedimento urinario colorato (x1000).

Figura 4. Cilindro granulare nelle urine (x1000).

Figura 5. Cristalli di ossalato nelle urine dopo intossicazione da glicole etilenico (x400).

Figura 6. Sedimento urinario con leucociti e batteri del genere *Leptospira* (x400).

Analisi delle urine

L'esame delle urine è il componente principale della diagnosi. Si parla di glicosuria quando la glicemia è < 10 mmol/l (180 mg/dl) (cane) o < 15 mmol/l (270 mg/dl) (gatto) e questa indica un disturbo a livello dei tubuli prossimali.

La glicosuria è segnalata nel 23-92% degli animali con lesione renale acuta (7-11), e possiede una specificità del 90% nel differenziare la lesione renale acuta dalla nefropatia cronica (10).

La proteinuria è presente nel 66-95% di tutti i cani uremici (7-9,11). I livelli proteici possono essere influenzati da infezioni urinarie o emorragie, e la proteinuria è significativa solo quando il sedimento è irrilevante. Il contenuto proteico va sempre interpretato insieme al peso specifico dell'urina o al rapporto urinario proteina-creatinina (12).

L'esame microscopico di uno striscio colorato del sedimento accelera e semplifica l'identificazione dei batteri e di altre cellule nelle urine (13) (**Figura 3**). Più di 3 leucociti per campo ad alto ingrandimento nel sedimento (quando ottenuto per cistocentesi) suggeriscono un processo infiammatorio del tratto urinario. Cilindri granulari nel sedimento urinario (**Figura 4**) sono stati segnalati nell'11-33% dei cani con lesione renale acuta (7-10), ma anche nell'8,1% di quelli con nefropatia cronica (10). Cristalli di ossalato di calcio monofosfato sono osservabili in condizioni come avvelenamento da glicole etilenico o da giglio (13) (**Figura 5**). I batteri intracellulari presenti nelle urine (recuperati con metodo sterile) contribuiscono all'infezione (**Figure 6 e 7**).

Ematologia

Un'anemia inizialmente non rigenerativa è riscontrabile in circa il 30% dei cani uremici con lesione renale acuta (6). Le sue cause sono: diminuita formazione di eritropoietina, longevità eritrocitaria ridotta nel plasma uremico, carenza

di ferro secondaria a malnutrizione, sostanze inibenti l'eritropoiesi nel plasma uremico, perdita di sangue da ulcere gastrointestinali, e mielofibrosi (14). Un aumento nella conta leucocitaria, per lo più con spostamento a sinistra, si osserva nella lesione renale acuta di origine infettiva. Nei casi gravi di uremia, è spesso presente una trombocitopenia (14). La trombocitopenia è comune riscontro nella leptospirosi, e uno studio ha rilevato trombocitopenia nel 55% dei cani infetti (8). Molte neoplasie (ad es. tumori perianali, linfoma maligno) e malattie del midollo osseo (ad es. leucemia linfoblastica o linfocitica acuta) possono causare lesione renale acuta come conseguenza dell'ipercalcemia e alcuni di questi disturbi possono anche causare trombocitopenia.

Chimica clinica

L'uremia grave con anuria è caratterizzata da un aumento nelle concentrazioni plasmatiche di urea, creatinina e fosfato. Valori di urea elevati con aumento della creatinina da lieve a moderato indicano processi prerenali come disidratazione, cardiopatia, morbo di Addison o sanguinamento gastrointestinale. Ipoproteinemia e ipoalbuminemia sono spesso presenti nei pazienti con lesione renale acuta di origine infettiva o neoplastica. I bassi livelli sono dovuti ad aumento dell'escrezione renale, gastroenterite uremica, riduzione nell'assorbimento e nella formazione di albumina (15). Perdite renali di proteine possono anche accompagnare alcune forme di nefropatia cronica (14).

Nei cani uremici, il calcio ionizzato è spesso ridotto (11,15). In presenza di un'ipercalcemia, le cause possono essere l'iperparatiroidismo o una sindrome paraneoplastica (ad es. linfoma maligno, tumori della regione perianale, linfoma, adenocarcinomi, mieloma multiplo). Questi casi richiedono altri test, compresa la misurazione del paratormone e del peptide paratormone-correlato, assieme alla citologia del midollo osseo.

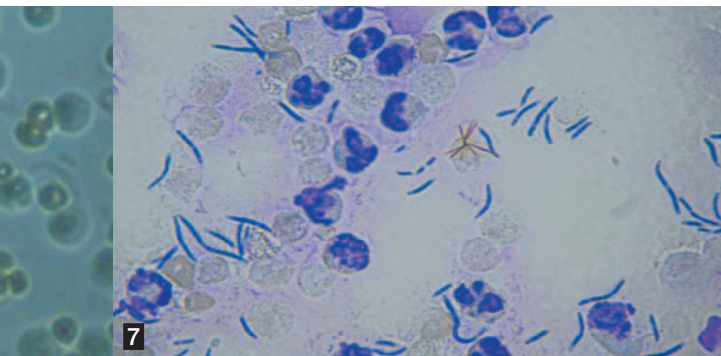


Figura 7. Sedimento urinario colorato, con leucociti, batteri a bastoncino e cristalli di bilirubina (x1000).

© Dr. René Dörflert

Diagnosi della leptospirosi

Tutti i cani con sospetta lesione renale acuta vanno considerati potenzialmente affetti da leptospirosi fino a prova contraria. La diagnosi può essere formulata testando il titolo anticorpale o con un saggio PCR sulle urine. Si noti che la formazione degli anticorpi avviene solo dopo 1-2 settimane, quindi se il test iniziale è negativo, è necessario un secondo titolo dopo 3 settimane. L'identificazione del patogeno con un saggio PCR può essere più affidabile, ma poiché l'escrezione dei batteri non sempre avviene, questo test è significativo solo se positivo.

Diagnostica per immagini

L'esame ecografico del paziente con lesione renale acuta può dimostrare reni normali o ingrossati, corticali renali iperecogene, o edema sottocapsulare (**Figura 8**). Con l'avvelenamento da glicole etilenico, si nota spesso un aumento evidente dell'ecogenicità corticale e, di conseguenza, un'interfaccia corticomidollare distinta (16) (**Figura 9**).

Con la pielonefrite, la pelvi renale è spesso dilatata. La tecnologia Doppler consente di valutare il flusso ematico

intrarenale (indice di resistenza di Pourcelot) e anche differenziare la lesione renale acuta dalla nefropatia cronica (17).

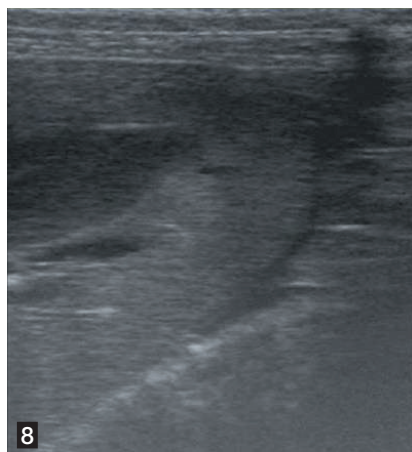
Terapia orientata per problemi Stato fluidico

La maggior parte degli animali con lesione renale acuta non riesce ad espellere adeguatamente il fluido in eccesso. Come conseguenza, la reidratazione può esitare in iperidratazione. Questa è difficile da verificare clinicamente, ma si possono osservare distensione del sottocute, edema della mascella o degli arti inferiori, scolo nasale e segni respiratori (causati da edema polmonare). In presenza di tali segni, sono indicati i diuretici o l'ultrafiltrazione dialitica. Quando un paziente viene reidratato, si raccomanda un'infusione di mantenimento correlata alla produzione di urina. Dato che il fabbisogno di mantenimento nella maggior parte dei pazienti è di circa 2 ml/kg/ora, e che circa 1/3 di questo volume si perde attraverso il metabolismo, la respirazione e il tratto gastrointestinale, occorre infondere circa 0,7 ml/kg/ora. Al volume d'infusione prima calcolato va aggiunto il volume di urina prodotto. Si noti che questo non include l'ulteriore perdita di fluidi derivante ad esempio dal vomito o dalla diarrea.

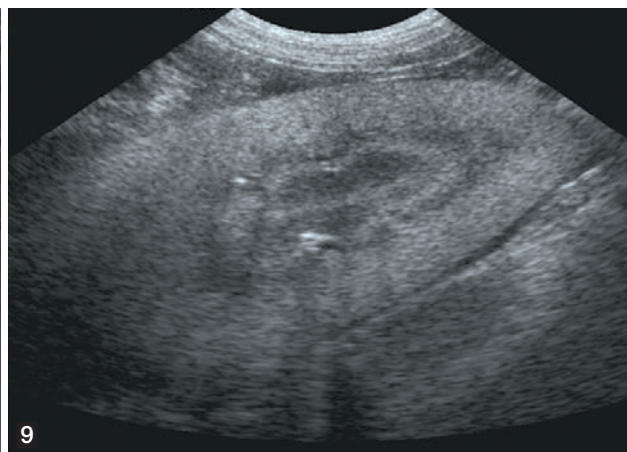
Anuria

Per verificare la risposta alla terapia, va monitorata attentamente la produzione di urina. Per questo occorre raccogliere l'urina, utilizzando se possibile un catetere atraumatico. Se non è possibile usare un catetere, il volume di urina deve essere stimato, ad esempio pesando la lettiera o con altri metodi idonei.

Dopo la reidratazione, si può provare ad aumentare la produzione di urina con una terapia infusionale forzata a circa 6-8 ml/kg entro 4 ore. Se questa non ha successo, la terapia deve essere interrotta per evitare l'iperidratazione. Anche la diuresi osmotica, con sostanze come il mannitolo, può aumentare la produzione di urina. Il mannitolo viene filtrato dai glomeruli e il suo effetto osmotico trattiene il



© Dr. René Dörflert



© Dr. René Dörflert

Figura 8. Immagine ecografica di un cane con danno renale acuto ed edema capsulare.

Figura 9. Immagine ecografica del rene di un cane con intossicazione da glicole etilenico.

fluido nei tubuli. Ciò riduce l'edema cellulare e interstiziale del rene, lava i detriti fuori dai tubuli, e può anche avere un effetto antiossidante. Il mannitolo deve essere infuso a 0,5-1 g/kg EV per circa 20 minuti. Se al bolo segue una produzione adeguata di urina, il trattamento può essere ripetuto fino a 4 volte al giorno. In caso di anuria persistente invece, si possono sviluppare ipervolemia e danno renale osmotico, che sconsigliano la somministrazione di altre dosi.

La furosemide, che è un diuretico d'ansa, aumenta il volume finale dell'urina, così da facilitare il trattamento dei pazienti iperidratati. Inoltre, essa promuove l'escrezione di potassio e calcio. Si noti che l'azione della furosemide dipende dalla filtrazione glomerulare che ne limita l'impatto sull'anuria. Nella maggior parte dei casi, secondo l'autore, la velocità di filtrazione glomerulare (VFG) non mostra alcun aumento (e può anche diminuire) dopo la somministrazione della furosemide. Tuttavia, il suo utilizzo appare giustificato, in particolare nei pazienti iperidratati, ipercaliemici o ipercalcemici.

In piccole dosi (1-2 µg/kg/minuto) la dopamina può migliorare la perfusione renale. Tuttavia, l'effetto è netto, individuale e specie-specifico, e non è chiaro se interessi anche gli animali con lesione renale acuta. Le dosi più elevate possono causare vasocostrizione e riduzione della perfusione renale, per cui l'uso della dopamina per aumentare la produzione di urina negli stati normotensivi non sembra portare vantaggi.

Se un animale non mostra aumenti nella produzione di urina o riduzioni nei valori plasmatici renali entro 12-24 ore, nonostante la terapia infusione e la diuresi, va considerata la dialisi (**Figura 10**).

Anomalie cardiovascolari

Fino all'81% dei cani con lesione renale acuta sviluppa ipertensione sistemica (18) che può ulteriormente danneggiare i reni e altri organi. Con pressioni arteriose sistoliche > 160 mmHg, si consiglia un trattamento (ad es. amlodipina 0,25-0,5 mg/kg), accompagnato dal monitoraggio rigoroso della pressione arteriosa e dei parametri renali.

Le tossine uremiche prodotte nella lesione renale acuta (in particolare con le cause infettive) possono ridurre la gittata cardiaca e la contrattilità miocardica. Ciò può causare ipotensione, e aritmie quali le extrasistoli ventricolari. Inoltre, si sviluppa spesso un aumento nel tono vagale (e quindi bradicardia). In caso di extrasistoli ventricolari marcate, è appropriata una terapia con lidocaina. In combinazione con il vomito, l'aumento del tono vagale può portare alla cosiddetta sindrome "vomito e morte". Se si osserva bradicardia è possibile somministrare glicopirrolato a scopo preventivo.

Complicanze gastrointestinali

Gli animali con lesione renale acuta sono spesso anoress-



© Dr. René Dörflert

Figura 10. Cane in emodialisi.

sici, a causa sia delle tossine uremiche sia delle ulcere orali e gastrointestinali. Lo svuotamento gastrico ridotto promuove ulteriormente la nausea e l'anoressia. Ciò influisce negativamente sul metabolismo, il sistema immunitario e la guarigione delle ferite. Antiemetici, procinetici e gastroprotettori sono tutti farmaci indicati (**Tabella 2**). La nutrizione enterale precoce è fondamentale e aiuta ad attenuare la situazione catabolica. Inoltre, può avvantaggiarsi di alimenti appetibili (idealmente, una dieta renale commerciale), sostanze appetizzanti e alimentazione artificiale. Dove il vomito persiste, si raccomanda di unire l'alimentazione parenterale centrale. Negli animali con ulcere orali, la bocca può essere sciacquata più volte al giorno con clorexidina, applicando alle ulcere un anestetico locale. Per l'analgesia sistemica, è utile un oppioide (come bolo o infusione a velocità costante).

Anemia

Qualsiasi anemia va trattata con trasfusioni di sangue fino al ripristino della rigenerazione. L'eritropoietina può essere considerata anche per le anemie non rigenerative, a dosi di 100 UI/kg ogni 2-3 giorni. Questa sostanza può determinare reazioni anticorpali, in particolare nel caso dell'eritropoietina umana ricombinante, ma con la darbepoietina alfa ad azione più protratta l'intervallo di dosaggio può essere esteso e la produzione di anticorpi si riduce di conseguenza (19).

Sistema nervoso centrale

Alti livelli di tossine uremiche possono essere causa di encefalopatia uremica. Le convulsioni possono essere trattate con midazolam (0,2-1 mg/kg come bolo, oppure 0,05-0,2 mg/kg/ora come infusione a velocità costante). Se le convulsioni persistono, si possono usare anche propofol o alfaxalone. Inoltre, si raccomanda di provare a ridurre il carico di tossine mediante emodialisi o dialisi peritoneale.

Polmone

Il danno polmonare può derivare dall'uremia stessa, dall'iperidratazione, dall'aspirazione o dalla malattia sottostante. Le tossine uremiche provocano l'irritazione chimica

del polmone e lo sviluppo di una polmonite uremica, mentre quest'ultima può portare alla sindrome da distress respiratorio acuto. L'emorragia polmonare acuta (sempre più spesso descritta in associazione con la leptospirosi, anche se la causa non è stata ancora del tutto chiarita) può esitare in distress respiratorio e morte. L'ossigenoterapia è generalmente l'unica possibilità terapeutica. Se questa è insufficiente, si può ricorrere alla ventilazione artificiale.

Dialisi

Per la terapia sintomatica dell'uremia con riduzione concomitante delle tossine uremiche, la correzione dell'equilibrio acido-base ed elettrolitico, come pure il ripristino dello stato fluidico, sono misure idonee sia l'emodialisi sia la dialisi peritoneale. Una volta inserito un catetere addominale, la dialisi peritoneale è semplice da attuare, anche se richiede più lavoro ed è solo moderatamente efficace. L'emodialisi ha efficacia superiore, ma esistono pochi centri veterinari specializzati per questa procedura. Le indicazioni per la dialisi includono la lesione renale acuta che non risponde alla terapia convenzionale entro 12-24 ore, i pazienti con concentrazione di creatinina sierica > 500 µmol/l (5,7 mg/dl), le intossicazioni, e l'iperpotassiemia refrattaria.

Terapia causale

Dove la causa dell'insufficienza renale è nota, deve essere avviato il trattamento specifico. La leptospirosi viene trattata con amoxicillina, ampicillina o altri derivati della penicillina. Per le infezioni del tratto urinario, in attesa dell'antibiogramma va scelto un antibiotico in base alla citologia urinaria.

In presenza di cocci, l'autore usa l'associazione amoxicillina/acido clavulanico (20 mg/kg ogni 8 ore EV), mentre con i bastoncelli preferisce la marbofloxacina (4 mg/kg ogni 24 ore). Per l'intossicazione da glicole etilenico, una terapia efficace entro 8 ore dall'ingestione può prevenire l'insufficienza renale (20). La conversione del glicole etilenico ad acido ossalico operata dall'alcool deidrogenasi deve essere ridotta, aumentando al contempo l'eliminazione del glicole etilenico. L'inibizione enzimatica può essere realizzata somministrando 4-metilpirazolo (Fomepizolo) e, in mancanza di quest'ultimo, etanolo come infusione a velocità costante (21). Per promuovere l'escrezione di etanolo, è possibile potenziare la diuresi con una soluzione elettrolitica bilanciata (almeno 6 ml/kg EV) e furosemide (come bolo o infusione a velocità costante).

Conclusioni

Gli animali con danno renale acuto vanno sempre considerati pazienti candidati alla terapia intensiva. Deve essere disponibile un monitoraggio adeguato 24 ore su 24. Il monitoraggio di routine dei pazienti deve comprendere secondo l'autore la visita clinica, la valutazione dei parametri vitali e della produzione di urina ogni 4 ore, assieme alla rilevazione ogni 4-12 ore della pressione arteriosa per verificare la presenza dell'eventuale ipotensione o ipertensione. Sono strettamente monitorati gli elettroliti, la glicemia, i parametri renali, l'Hct e l'albumina, ed eseguiti controlli quotidiani del peso e della pressione venosa centrale. Tutto questo è fondamentale per consentire un trattamento ottimale e massimizzare le possibilità di guarigione.

Riferimenti

1. Crowe DT, Devey JJ. Assessment and management of the hemorrhaging patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994;24:1095-1122.
2. Di Bartola SP, De Morais HA Disorders of potassium; hypokalemia and hyperkalemia. In: DiBartola SP (ed), Fluid, electrolyte and acid base disorders in small animal practice. 4th ed St Louis: Elsevier Saunders, 2012;92-119
3. Adin CA, Herrgesell EJ, Nyland TG, et al. Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003;222:1576-1581.
4. Kirby BM. Peritoneum and peritoneal cavity. In: Slatter D, ed. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2003;414-445.
5. Ragetty GR, Bennett RA, Ragetty CA. Septic Peritonitis: Etiology, pathophysiology, and diagnosis. *Compendium* 2011; 33:E1-E6.
6. Schmiedt C, Tobias KM, Otto CM. Evaluation of abdominal fluid: peripheral blood creatinine and potassium ratios for diagnosis of uroperitoneum in dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2001;11:275-280.
7. Vaden LS, Levine J, Breitschwerdt EB. A retrospective case control of acute renal failure in 99 dogs. *J Vet Int Med* 2007;11:58-64.
8. Adin CA, Cowgill LD. Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2002;216:371-375.
9. Forrester SD, McMillan NS, Ward DL. Retrospective evaluation of acute renal failure in dogs. In Proceedings 20th ACVIM Congress 2002.
10. Gerber B, Glaus TM, Unterer S, et al. Beurteilung von Parametern zur Unterscheidung von akuter und chronischer Niereninsuffizienz beim Hund. *Schweiz Arch Tierheilk* 2004;146:365-373.
11. Dörfelt R. Klinischer Einsatz der Hämodialyse beim Hund. Diss, veterinärmed. Fak. Berlin, Giessen: DVG Verlag, 2006.
12. Lees GE, Brown S, Grauer GF, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: ACVIM forum consensus statement (small animal). *J Vet Int Med* 2005;19:377-385.
13. Di Bartola SP. Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1716-1730.
14. Polzin DJ, Osborne CA, Ross C. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005; 1756-1785.
15. Cowgill LD, Francey T. Acute Uremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1731-1756.
16. Adams WH, Toal RL, Breider MA. Ultrasonographic findings in dogs and cats with oxalate nephrosis attributed to ethylene glycol intoxication: 15 cases (1984-1988). *J Vet Med Assoc* 1991;199:492-496.
17. Rivers BJ, Walter PA, Polzin DJ, et al. Duplex doppler estimation of pourcelot resistive index in dogs and cats with renal disease. *J Vet Int Med* 1997;11:250-260.
18. Geigy CA, Schweighauser A, Doherr M, et al. Occurrence of systemic hypertension in dogs with acute kidney injury and treatment with amlodipine besylate. *J Small Anim Pract* 2011;52:340-346.
19. Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. The use of darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases. *J Vet Intern Med* 2012;26:363-369.
20. Rollings CE, Francey T, Cowgill LD. Use of hemodialysis in uremic and non-uremic dogs with ethylene glycol toxicity. In Proceedings 22nd ACVIM Congress 2004.
21. Connolly HE, Thrall, MA, Hamar DW. Safety and efficacy of high dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol toxicity in cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20:191-206.

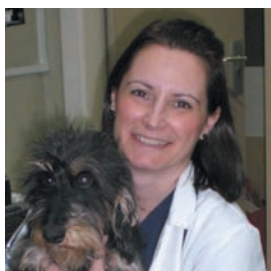
Le trasfusioni di sangue nei piccoli animali: guida pratica



■ Cristina Fragió, DVM, PhD

Ospedale di Clinica Veterinaria, Universidad Complutense Madrid (UCM), Spagna

La Dr.ssa Fragió si è laureata presso la Facoltà di medicina veterinaria dell'UCM, dove ha ottenuto anche il PhD. Oggi è docente di ruolo in Medicina Interna e Direttore del Dipartimento di Emergenza e Cure Intensive presso l'Ospedale Veterinario della UCM, ed è stata membro del consiglio generale e Presidente del comitato scientifico dell'European Veterinary Emergency and Critical Care Society (EVECCS). È accreditata dalla Associazione Spagnola di Emergenza e Cure Intensive (AVEPA - Associazione dei medici veterinari spagnoli specialisti in piccoli animali), ha partecipato come oratore a numerose conferenze, ed è autrice di libri e articoli di riviste, su argomenti correlati.



■ Ángeles Daza, DVM

Ospedale di Clinica Veterinaria, Universidad Complutense Madrid (UCM), Spagna

La Dr.ssa Daza si è laureata presso la Facoltà di medicina veterinaria dell'UCM, e oggi lavora nel Dipartimento di Emergenza e Cure Intensive presso l'Ospedale Veterinario della UCM, con particolare responsabilità per l'urologia e la nefrologia clinica. Membro dell'EVECCS, è accreditata dall'AVEPA, ha scritto numerosi articoli, capitoli di libri e libri di testo sulla terapia d'emergenza e la terapia intensiva, oltre a partecipare come oratore a vari convegni nazionali e internazionali in materia.

PUNTI CHIAVE

- Le trasfusioni di sangue e di emocomponenti possono fornire globuli rossi, piastrine, fattori della coagulazione e proteine plasmatiche, oltre a essere fondamentali per la sopravvivenza di molti pazienti in condizioni critiche.
- Per il cane e il gatto sono disponibili vari tipi di emocomponenti. Il veterinario deve sapere come selezionare in ogni paziente il prodotto che offre i massimi benefici e i minimi rischi.
- La determinazione del gruppo sanguigno e/o la prova crociata di compatibilità sono obbligatorie fin dalla prima trasfusione nel gatto, e almeno dalla seconda nel cane.
- Le reazioni avverse possono essere evitate selezionando il donatore giusto, manipolando correttamente gli emoderivati durante il prelievo, la conservazione e la somministrazione, e monitorando il ricevente durante e dopo la trasfusione.

■ Introduzione

Le trasfusioni di sangue e di emocomponenti svolgono un ruolo importante nella medicina dei piccoli animali, soprattutto nell'assistenza clinica d'emergenza. Questo articolo offre una rassegna pratica degli aspetti più rilevanti per consentire trasfusioni efficaci riducendo al minimo i rischi. In molti paesi le banche del sangue commerciali offrono oggi sangue intero ed emocomponenti per le trasfusioni, sia nel cane sia nel gatto, ma resta sempre importante selezionare il prodotto in grado di fornire i massimi benefici per il paziente. Le **Table 1 e 2** descrivono i vari tipi di emoderivati, con le rispettive caratteristiche e indicazioni (1,2).

■ Le trasfusioni nell'anemia

L'emoglobina è la componente principale coinvolta nel trasporto di ossigeno ai tessuti. È difficile definire categoricamente il valore di emoglobina (Hb) o ematocrito (Hct) sotto il quale il paziente necessita una trasfusione (soglia trasfusionale), perché la capacità di un paziente di compensare l'anemia può variare (3). L'anemia cronica è compensata meglio rispetto all'anemia acuta, perché i livelli intraeritrocitari 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG)

Tabella 1. Componenti del sangue utilizzate per le trasfusioni.

Prodotto	Prelievo	Conservazione/validità	Componenti attivi
Sangue intero fresco	Sangue prelevato direttamente dal donatore, somministrato entro 8 ore dal prelievo	Temperatura ambiente, 8 ore	Eritrociti, piastrine Leucociti (vitalità molto bassa) Fattori della coagulazione (tutti) Albumina, altre proteine plasmatiche
Sangue intero conservato	Sangue intero oltre 8 ore dal prelievo	2-6 °C, 28-35 giorni	Eritrociti Albumina
Eritrociti concentrati	Sedimento da centrifugazione di sangue intero, 5000 G per 5 minuti o 2000 G per 10 minuti (4 °C)	2-6 °C, 28-35 giorni (fino a 42 giorni se si aggiunge soluzione nutritiva)	Eritrociti
Plasma	Supernatante da centrifugazione di sangue intero, 5000 G per 5 minuti o 2000 G per 10 minuti (4 °C)	<ul style="list-style-type: none"> • Plasma fresco: somministrato entro 6 ore dal prelievo di sangue. Conservare a temperatura ambiente. • Plasma fresco congelato: congelato (e conservato) a -30 °C entro 6 ore dal prelievo di sangue. • Plasma congelato: congelato dopo 6 ore dal prelievo di sangue, plasma fresco congelato scongelato e ricongelato, plasma fresco congelato per più di 1 anno, plasma di surnatante da crioprecipitato. Conservare a -30 °C per un massimo di 5 anni dopo il prelievo di sangue. 	<ul style="list-style-type: none"> • Plasma fresco e plasma fresco congelato: tutti i fattori della coagulazione, albumina e altre proteine plasmatiche. • Plasma congelato: albumina (2 anni). Fattori della coagulazione: minore attività nel fattore V, fattore VIII e fattore vW. Altre proteine plasmatiche (2 anni).
Plasma ricco di piastrine	Supernatante da centrifugazione lenta di sangue intero fresco, 1000 G per 4-6 minuti (22 °C)	Temperatura ambiente, sotto agitazione costante: 24 ore	Piastrine Fattori della coagulazione e altre proteine plasmatiche
Piastrine concentrate	Sedimento da centrifugazione del surnatante, 2000 G per 10 minuti (22 °C)	Temperatura ambiente, sotto agitazione costante: 3-5 giorni	Piastrine
Crioprecipitato	Precipitato insolubile dopo scongelamento di plasma fresco congelato a 4-6 °C.	-30 °C, 1 anno	Fattore vW, fibrinogeno, fibronectina Fattore XIII e fattore VIII

aumentano, facilitando il trasferimento di ossigeno dall'emoglobina ai tessuti. L'anemia normovolemica è meglio tollerata rispetto a quella ipovolemica perché la gittata cardiaca può essere aumentata in modo efficiente. Anche la causa sottostante l'anemia e la possibile presenza di altre malattie influenzano la capacità del paziente di compensare. Di conseguenza, la decisione di eseguire una trasfusione (**Figura 1**) non deve basarsi unicamente sul valore dell'Hct. Il grado dell'ipossia tissutale conseguente all'anemia è un fattore importante e può essere determinato dalla presenza di tachicardia/tachipnea, ridotto livello di coscienza/stupor, sincope, e aumento nei livelli ematici di lattato (l'acidosi lattica è un indicatore dell'ipossia tissutale, e il valore normale è < 2,5 mmol/l). In generale, nell'anemia ipovolemica acuta (come ad



Figura 1. Trasfusione di eritrociti concentrati in un cane anemico.

© Dr. Fraglio

Tabella 2. Indicazioni e dosaggi degli emoderivati.

Condizione	Prodotto indicato	Dosaggio
Anemia ipovolemica (emorragica)	Sangue intero fresco (oppure eritrociti concentrati + plasma fresco congelato)	<ul style="list-style-type: none"> • Emorragia acuta: 10-20 ml/kg • Formula 1*: 2,2 ml/kg, aumenta l'Hct del ricevente dell'1% • Formula 2*: <ul style="list-style-type: none"> - Cani: $(\text{Hct desiderato} - \text{Hct ricevente attuale}/\text{Hct donatore}) \times \text{peso (in kg)} \times 90 = \text{ml di sangue intero da trasfondere}$ - Gatti: $(\text{Hct desiderato} - \text{Hct ricevente attuale}/\text{Hct donatore}) \times \text{peso (in kg)} \times 60 = \text{ml di sangue intero da trasfondere}$ • Eritrociti concentrati 10 ml/kg + plasma fresco congelato 10 ml/kg
Anemia normovolemica (emolitica, ipoproliferativa)	Eritrociti concentrati	<ul style="list-style-type: none"> • Emorragia acuta: 6-10 ml/kg • Formula 1*: 1,1 ml/kg, aumenta l'Hct del ricevente dell'1% • Formula 2*: 50% del volume calcolato per il sangue intero
Trombocitopenia Trombocitopatie	Concentrato di piastrine Plasma ricco di piastrine Se non è disponibile, sangue intero fresco	<ul style="list-style-type: none"> • 1 unità/10 kg, ogni 8-12 ore • Sangue intero fresco: 12-20 ml/kg ogni 24 ore (10 ml/kg aumentano le piastrine di circa 10 000/μl)
Disturbi della coagulazione	Tutti i disturbi, plasma fresco o plasma fresco congelato Per i disturbi dovuti agli antagonisti della vitamina K o all'insufficienza epatica, è adatto anche il plasma congelato (o sangue intero fresco in mancanza di quest'ultimo)	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 ml/kg ogni 6-8 ore (fino al controllo del sanguinamento o dei tempi di coagulazione) • Sangue intero fresco: 12-20 ml/kg ogni 24 ore
Ipoalbuminemia	Plasma congelato, plasma fresco congelato, plasma fresco	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 ml/kg ogni 6-8 ore
Emofilia A Malattia di von Willebrand Ipfibrinogenemia	Crioprecipitato Se non disponibile, plasma fresco congelato	<ul style="list-style-type: none"> • 1 unità per 10 kg (finché i tempi di coagulazione non tornano alla norma) • 8-12 ml/kg ogni 8-12 ore (finché i tempi di coagulazione non tornano alla norma)

* Ematocrito (Hct) desiderato nel ricevente: Cani: 25-30%, Gatti: 20-25%.

esempio l'emorragia) l'Hct non deve scendere sotto il 25-30% nel cane o il 20-25% nel gatto. Tuttavia, nell'anemia normovolemica cronica i pazienti riescono di solito a compensare e non richiedono trasfusioni fino a valori di Hct inferiori (12-15% nel cane o 10-12% nel gatto) (2). I prodotti idonei a fornire Hb o eritrociti sono il sangue intero e gli eritrociti concentrati, come segue:

1. Sangue intero: sangue che non è stato separato nei suoi diversi componenti. Nel cane, una unità (1U) di sangue intero è il volume ottenuto riempiendo una sacca commerciale di sangue umano (circa 450 ml di sangue e 63 ml di anticoagulante). Nel gatto, 1U di sangue intero corrisponde a di circa 60 ml. È chiamato sangue intero fresco per un massimo di 8 ore dopo il prelievo, quando tutti gli emocomponenti sono ancora vitali. Il sangue intero conservato è sangue intero che è stato conservato in frigorifero per più 8 ore dal prelievo. Dopo questo periodo, le piastrine non

sono più vitali e i fattori della coagulazione più labili (fattore VIII, fattore di von Willebrand) perdono gradualmente la loro attività.

2. Eritrociti concentrati nel cane: la centrifugazione di 1U di sangue intero canino fornisce 200-250 ml di eritrociti concentrati (= 1U di eritrociti concentrati) e 200-250 ml di surnatante (= 1U di plasma) separati in una sacca satellite senza anticoagulante (**Figura 2**). Una trasfusione di eritrociti concentrati determina lo stesso aumento di emoglobina ed eritrociti di una trasfusione di sangue intero, ma con un volume molto inferiore, perciò è indicata principalmente nell'anemia normovolemica. Poiché gli eritrociti concentrati hanno un ematocrito molto alto (60-80%), prima della trasfusione occorre aggiungere alla sacca NaCl allo 0,9% (70-100 ml) per ridurre la viscosità e facilitare la somministrazione. Nell'anemia emorragica, se non è disponibile sangue intero fresco, è possibile trasfon-

dere eritrociti concentrati (10 ml/kg) assieme a plasma fresco congelato (10 ml/kg).

3. Vettori di ossigeno a base di emoglobina: queste soluzioni sono basate su emoglobina umana o bovina priva di stroma polimerizzata/ricombinante, e sono in grado di catturare e trasportare l'ossigeno. I vantaggi dei vettori di ossigeno a base di emoglobina sono che non richiedono particolari condizioni di conservazione ed evitano il rischio di reazioni avverse legate all'incompatibilità del gruppo sanguigno. Essi sono indicati nell'anemia e alcuni stati di shock (2,4).

■ Le trasfusioni nelle carenze dei fattori della coagulazione

I seguenti disturbi della coagulazione richiedono più spesso una trasfusione nei piccoli animali: coagulazione intravasale disseminata (CID, carenza di tutti i fattori della coagulazione), avvelenamento da rodenticidi (carenza/inattività dei fattori dipendenti dalla vitamina K, come II, VII, IX, X), insufficienza epatica (carenza di tutti gli elementi eccetto il fattore VIII), malattia di von Willebrand (carenza del fattore vW), emofilia A (carenza del fattore VIII) ed emofilia B (carenza del fattore IX). Le trasfusioni sono indicate ogni qual volta la carenza di uno o più fattori della coagulazione provoca un'emorragia significativa, o se il paziente deve subire un intervento chirurgico che comporta un rischio di sanguinamento. Il plasma è l'emoderivato più indicato per i disturbi della coagulazione (5,6). Se il plasma non viene congelato, perde gradualmente le funzioni dei fattori della coagulazione dopo 8-12 ore. Se viene congelato a -30 °C entro 6 ore dal prelievo di sangue, prende il nome di plasma fresco congelato e mantiene vitali i fattori della coagulazione e altre proteine plasmatiche per almeno un anno. Se congelato dopo 6 ore, prende il nome di plasma congelato. Questo nome indica inoltre il plasma scongelato e ricongelato, il plasma fresco congelato prelevato/congelato più di un anno prima, e il plasma prelevato dal surnatante di un crioprecipitato. Il plasma congelato mantiene la vitalità dell'albumina, delle globuline e di tutti i fattori della coagulazione salvo quelli più labili. La determinazione del gruppo sanguigno non è strettamente necessaria per le trasfusioni di plasma nel cane, mentre lo è nel gatto.

La dose iniziale per il plasma è di 8-12 ml/kg ogni 6-12 ore, finché il sanguinamento non è controllato o i tempi di coagulazione non tornano alla normalità. È sempre preferibile trasfondere plasma fresco o plasma fresco congelato, perché entrambi i prodotti forniscono fattori della coagulazione attivi. Il plasma congelato è accettabile anche per i disturbi della coagulazione indotti da anta-



Figura 2. Separazione del plasma dagli eritrociti concentrati dopo la centrifugazione di sangue intero.

gonisti della vitamina K (ad es. rodenticidi) e nei disturbi della coagulazione associati all'insufficienza epatica. Nel caso della CID che coinvolge anche la trombocitopenia, è indicato anche il sangue intero fresco (perché fornisce fattori della coagulazione e piastrine). In caso di emofilia A o malattia di von Willebrand, il prodotto più indicato è il crioprecipitato, quando disponibile, alla dose di 1U/10 kg (7). Se il plasma non è disponibile, può essere trasfuso sangue intero fresco (10-20 ml/kg ogni 24 ore).

■ Le trasfusioni in altre carenze di proteine plasmatiche

Le carenze delle proteine plasmatiche possono derivare da condizioni come ipoalbuminemia, pancreatite e parvovirus. L'ipoalbuminemia provoca una riduzione della pressione oncotica plasmatica, con conseguente edema. Può anche causare ipercoagulabilità, ritardare la guarigione delle ferite e alterare il trasporto o l'azione di alcuni farmaci, ed è associata ad aumenti significativi nella morbilità/mortalità dei pazienti gravemente malati/in condizioni critiche (8). È ben noto che le sole trasfusioni di soluzioni di albumina non garantiscono del tutto un buon esito clinico per l'ipoalbuminemia. L'approccio corretto consiste nel trattare la causa primaria (e risolvere in particolare eventuali processi infiammatori), ed è anche molto importante assicurare che la nutrizione enterale fornisca un apporto proteico adeguato. Una trasfusione di sangue va considerata se l'ipoalbuminemia provoca edema o se vi è un rischio elevato per lo sviluppo di questa condizione (albumina plasmatica < 1,5-2 g/dl). In questa situazione è indicato il plasma, e si calcola che ne siano necessari 45 ml/kg per aumentare l'albumina plasmatica di 1 g/dl. A causa del suo costo elevato, molti



Figura 3. Prelievo di sangue dalla vena giugulare in un donatore canino (a) e uno felino (b).

autori consigliano di somministrare plasma fino a ottenere valori di albumina $\geq 1,5$ g/dl, quindi combinarlo o sostituirlo con i colloidali sintetici (20 ml/kg/die) per mantenere la pressione oncologica (9). Un'altra possibilità è somministrare una soluzione di albumina umana ad alta concentrazione (20-25%). La sua pressione oncologica è > 100 mmHg, per cui una piccola quantità aumenta la pressione oncologica e il volume circolante in modo molto efficiente.

Nel cane tuttavia, il suo utilizzo provoca una produzione anticorpale capace di scatenare gravi reazioni anafilattiche immediate o ritardate, soprattutto alla seconda infusione (10,11). Oggi sono in commercio soluzioni di albumina di origine canina (7), ma a causa del loro effetto oncologico marcato, non vanno usate nei pazienti con insufficienza cardiaca, insufficienza renale o ipoalbuminemia normovolemica cronica.

Il regime trasfusionale abituale per l'albumina umana è di 0,5 g/kg entro 2-4 ore, seguito da una velocità d'infusione di 0,05-0,1 g/kg/ora (2 g/kg/die massimi) fino a ottenere livelli di albumina sierica $\geq 1,5$ g/dl (9,12). Si raccomanda di fornire una piccola dose di prova di 0,25 ml/kg/ora per 15 minuti, interrompendo la trasfusione al primo segno di anafilassi. La trasfusione non richiede solitamente più di 72 ore e non deve essere ripetuta (per ridurre il rischio che si formino anticorpi reattivi). Sono disponibili dati molto limitati sulle trasfusioni di albumina nel gatto. La somministrazione di plasma congelato o plasma fresco congelato nei pazienti con pancreatite acuta è stata proposta come fonte di albumina, anti-trombina, alfa-2-macroglobulina e alfa-1-antitripsina, e

fattori della coagulazione. Non esistono risultati conclusivi in medicina umana o veterinaria sui potenziali benefici. Uno studio retrospettivo nel cane ha concluso che non vi erano differenze significative in termini di mortalità/esito tra i pazienti che avevano ricevuto il plasma e quelli non trattati (13). È stato anche suggerito che le trasfusioni di plasma fresco congelato/plasma congelato nei cani con infezione da parvovirus possano essere utili (a causa dell'eventuale trasferimento passivo di anticorpi e albumina), ma non esistono studi controllati a sostegno di tale affermazione.

■ Le trasfusioni nella trombocitopenia e nelle trombocitopatie

La trasfusione di piastrine può essere necessaria per arrestare/prevenire l'emorragia (14,15). Questa misura è chiamata trasfusione terapeutica nei casi di sanguinamento attivo dovuto a trombocitopenia o trombocitopenia (in generale, non vi è alcun rischio di sanguinamento grave finché la conta piastrinica non scende sotto 10 000-20 000/ μ l), ed è chiamata trasfusione preventiva negli altri casi (consigliata quando la conta delle piastrine scende sotto 10 000/ μ l in assenza di fattori che aumentano i requisiti di piastrine, come la chirurgia, o sotto 20 000/ μ l in presenza di tali fattori).

I prodotti indicati sono le piastrine concentrate e il plasma ricco di piastrine. Tali prodotti possono essere ottenuti per aferesi o mediante centrifugazione lenta di sangue intero fresco, di modo che le piastrine restino nel surnatante. Per ottenere le piastrine concentrate, il surnatante viene nuovamente centrifugato e le piastrine (sedimento, pia-

strine concentrate) sono separate dal plasma (surnatante, plasma fresco congelato) e trasferite in un'altra sacca satellite. Una unità di piastrine concentrate contiene circa 60×10^9 piastrine in 40-60 ml di plasma. Le piastrine concentrate hanno un uso molto limitato in medicina veterinaria perché è difficile ottenere un volume sufficiente per ottenere l'effetto terapeutico, e a causa di problemi nella conservazione. Un'alternativa è il surnatante risultante dalla centrifugazione lenta del sangue intero fresco, che deve però essere trasfuso entro 24 ore dal prelievo. 1U di piastrine concentrate o di surnatante aumenta la conta piastrinica di 10 000/ μ l in un cane di 30 kg. Oggi sono disponibili in alcuni paesi piastrine canine liofilizzate o crioconservate, che hanno il vantaggio di essere prontamente disponibili e facili da conservare, anche se sono necessarie ulteriori ricerche sulla loro efficacia (15). 10 ml/kg di sangue intero fresco possono aumentare la conta piastrinica di circa 10×10^3 / μ l.

■ Il prelievo del sangue

I donatori di sangue devono essere giovani adulti con peso di almeno 25 kg (cane) o 4 kg (gatto). Devono essere in buone condizioni di salute, in regola con le vaccinazioni/sverminazioni, non avere ricevuto trasfusioni ed essere immuni da malattie trasmissibili per via ematica (che variano in base all'area geografica) (16). La sedazione non è generalmente necessaria nel cane, mentre lo è solitamente nel gatto (si raccomanda l'uso di ketamina 5-10 mg/kg e diazepam 0,5 mg/kg EV). Sono sconsigliati i farmaci che causano ipotensione/bradicardia. Il sangue può essere prelevato in singole sacche commerciali (sangue intero), in sacche doppie (sacca principale con anticoagulante e un'altra sacca satellite senza anticoagulante per la separazione del plasma o del plasma ricco di piastrine) o sacche triple (sacca principale con due sacche satelliti per la separazione del crioprecipitato e/o delle piastrine concentrate) (2,6).

Nel cane: la vena giugulare è la sede migliore per prelevare sangue dal donatore. Mettere l'animale in decubito laterale, rasare il collo, disinfettare l'area in modo asettico ed eseguire la venipuntura con un ago collegato alla sacca di raccolta (**Figura 3a**). Mettere la sacca in basso rispetto al paziente in modo che il flusso ematico sia agevolato dalla forza di gravità, e agitare continuamente la sacca manualmente o meccanicamente. Controllare regolarmente il peso della sacca fino a ottenere il volume desiderato (circa 450 ml).

Nel gatto: si possono usare sacche di raccolta specifiche per i gatti, oppure un ago a farfalla collegato a una siringa da 20 ml preventivamente riempita con CPDA-1

Tabella 3. Raccomandazioni generali per la somministrazione delle trasfusioni.

Preparazione degli emoderivati

- Ispezione visiva del prodotto: coaguli? Emolisi? Colore anomalo?
- Sangue intero conservato ed eritrociti concentrati: riscaldare a bagnomaria o in acqua calda a 25-35 °C (non superare i 37 °C, non utilizzare forni a microonde). Chiudere perfettamente i portelli di connessione della sacca per evitare che l'acqua ne contaminino il contenuto.
- Eritrociti concentrati: aggiungere 70-100 ml di soluzione fisiologica alla sacca e agitare (per ridurre l'iperviscosità).
- Plasma fresco congelato: scongelare a bagnomaria a 37 °C (nelle emergenze, scongelare in forno a microonde a bassa potenza (700 W) a intervalli di 10 secondi).
- Crioprecipitato: scongelare a bagnomaria a 37 °C.

Somministrazione

- Somministrare attraverso una vena periferica o centrale, o per via intraossea.
- Utilizzare sempre set per infusione dotati di filtri (anche per il plasma). Si possono anche utilizzare una siringa e un filtro da trasfusione neonatale (40 μ m).
- Non mescolare con altri fluidi o farmaci, ma solo con soluzione fisiologica.
- Mantenere una temperatura costante durante la trasfusione (non > 37 °C).
- Completare la trasfusione entro 4 ore (per evitare il rischio di contaminazione).
- Somministrare lentamente per i primi 30 minuti (0,3-3 ml/kg/ora). In assenza di reazioni avverse il resto può essere somministrato a 10 ml/kg/ora (cane) e 5 ml/kg/ora (gatto).
- Per lo shock emorragico fornire fino a 20 ml/kg/ora (o superiore, se necessario).
- Negli animali cardiopatici: non superare 3 ml/kg/ora.

Monitoraggio durante la somministrazione e per 1-2 ore dopo la trasfusione

- Polso, frequenza cardiaca e respiratoria, auscultazione, temperatura, colore delle mucose, tempo di riempimento capillare.

Determinazione dell'Hct (se la trasfusione è giustificata da un'anemia)

- Prima della trasfusione (Hct iniziale).
- 1-2 ore dopo la fine della trasfusione (controllare se è stato raggiunto l'Hct desiderato: di solito 25-30% nel cane, 20-25% nel gatto).
- 24-48 ore dopo la trasfusione (una volta completamente distribuito il sangue infuso).
- In assenza di complicanze, il 70% degli eritrociti trasfusi è vitale dopo 24 ore, con un'emivita di circa 21-50 giorni.

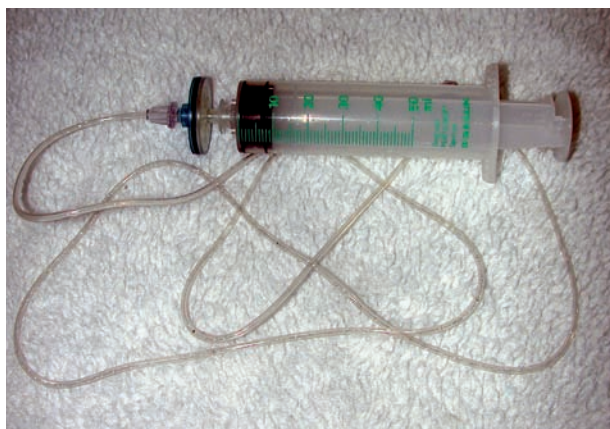


Figura 4. Siringa accoppiata con un filtro da trasfusione neonatale.

(citrato fosfato destrosio adenina - Formula 1), sodio citrato al 3,8% (1 ml per 9 ml di sangue) oppure sodio eparina (5-10 UI/ml di sangue) (**Figura 3b**). Il sangue prelevato con la siringa può essere somministrato direttamente collegando un filtro per trasfusione neonatale (**Figura 4**), oppure trasferito a una sacca di raccolta per uso umano con l'anticoagulante rimosso. Il sangue prelevato con questo metodo a cielo aperto non va conservato oltre 24 ore per il rischio di crescita batteriche. Il periodo si riduce a un massimo di 12 ore se sono stati utilizzati sodio citrato o eparina.

I cani possono donare fino a 20 ml/kg ogni 4 settimane, e non è necessario ripristinare con fluidi il volume di sangue prelevato. Nei gatti possono essere prelevati 10 ml/kg ogni 4 settimane. Se la donazione è un fatto eccezionale, si può prelevare un massimo di 60 ml/gatto che vanno però integrati con pari volume di cristalloidi isotonici. Una volta completato il prelievo di sangue, la sacca deve essere chiusa ermeticamente (con il calore o annodando strettamente i tubicini), quindi centrifugata se occorre separare gli emocomponenti.

■ Gruppi sanguigni e prove di compatibilità

I gruppi sanguigni del cane sono classificati utilizzando il sistema DEA (Dog Erythrocyte Antigen, antigene eritrocitario canino): DEA-1.1, DEA 1.2, da DEA-3 a DEA-8. Il donatore ideale è DEA-1.1 negativo, poiché il gruppo DEA 1.1 ha il massimo potenziale antigenico. È stato descritto un nuovo antigene eritrocitario canino, l'antigene Dal, ma il suo significato clinico è sconosciuto. I cani non hanno livelli significativi di alloanticorpi contro altri gruppi sanguigni, a meno che il paziente non abbia già ricevuto una trasfusione e abbia sviluppato anticorpi contro il gruppo sanguigno del donatore. Reazioni av-

verse gravi alla prima trasfusione sono quindi molto improbabili, ma il ricevente produrrà quantità significative di anticorpi contro altri gruppi sanguigni 3-4 giorni dopo aver ricevuto la trasfusione. Ciò significa che i test di compatibilità sono sempre obbligatori dopo tale periodo (2, 17, 18). I gatti hanno tre gruppi sanguigni: A, B e AB. A è dominante su B. La prevalenza di questi gruppi varia molto a seconda della razza e regione geografica, ma A è il più comune, mentre AB è il più raro. Il gruppo sanguigno Mik, ultimo in ordine di scoperta, può anche causare reazioni di incompatibilità. I gatti possiedono anticorpi naturali contro altri gruppi sanguigni. I test di compatibilità sono quindi obbligatori anche alla prima trasfusione. La reazione più grave (spesso fatale) si verifica quando si trasfonde sangue del gruppo A in un ricevente del gruppo B. I gatti con gruppo sanguigno AB possono ricevere sangue del gruppo A. Gli alloanticorpi presenti nei gatti possono causare isoeritrolisi neonatale se una femmina del gruppo B si accoppia con un maschio del gruppo A (dominante) o del gruppo AB. I gattini del gruppo A (o AB) ingeriscono anticorpi materni anti-A con il colostro, e ciò può causare emolisi grave, debolezza, necrosi della coda, emoglobinuria, ittero, anemia grave e morte improvvisa. Se un gattino colpito richiede una trasfusione, questa può essere somministrata usando eritrociti materni lavati e filtrati (o sangue di un gatto donatore del gruppo B) alla dose di 5-10 ml/gattino entro diverse ore.

Sono disponibili diversi test commerciali per determinare se un cane è antigene DEA-1.1 positivo o negativo, e se il gruppo sanguigno di un gatto è A o B (**Figura 5**).

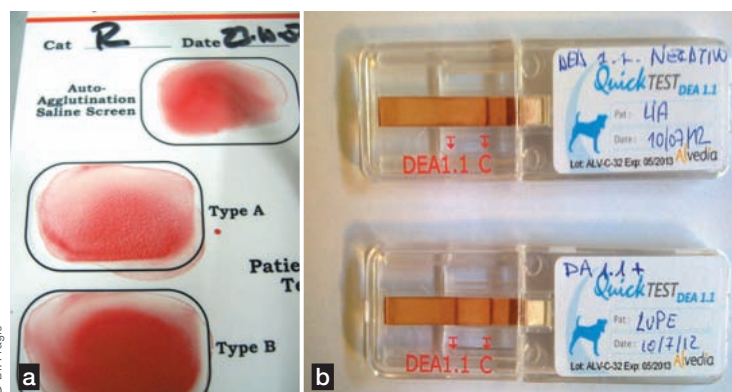


Figura 5. Esempi di kit commerciali per la determinazione del gruppo sanguigno nel cane e nel gatto.

a: Kit per il test del gruppo sanguigno nel gatto; si può osservare agglutinazione nel pozzetto denominato "Type A".
b: Cane DEA-1.1 negativo (in alto) e cane DEA-1.1 positivo (in basso): la linea rossa sul vetrino inferiore indica il risultato positivo, mentre la linea di controllo su entrambi i vetrini indica che i test sono stati eseguiti correttamente.

■ Test di compatibilità

La determinazione del gruppo sanguigno comporta la ricerca degli antigeni di un certo gruppo sanguigno nella membrana cellulare dei globuli rossi, mentre la prova crociata di compatibilità determina la presenza nel plasma del donatore e del ricevente di anticorpi che possono causare reazioni d'incompatibilità (17, 18). La prova crociata di compatibilità è indispensabile se non è possibile stabilire il gruppo sanguigno, o in tutti i cani o gatti che hanno già ricevuto una trasfusione. La prova crociata maggiore di compatibilità verifica se il plasma del ricevente contiene anticorpi contro gli antigeni eritrocitari del donatore, mentre la prova crociata minore di compatibilità controlla se il plasma del donatore contiene anticorpi contro gli antigeni eritrocitari del destinatario. Deve essere eseguita anche una prova di controllo (con eritrociti e plasma del ricevente). Se durante la prova crociata maggiore di compatibilità si hanno emolisi e/o agglutinazione, la trasfusione non può essere eseguita (poiché il ricevente possiede anticorpi contro gli eritrociti del donatore). Se durante la prova crociata minore di compatibilità si hanno emolisi e/o agglutinazione, la trasfusione può essere eseguita purché il paziente sia strettamente monitorato (perché il donatore possiede anticorpi contro gli antigeni del ricevente, ma la quantità nel sangue trasfuso non comporta un rischio grave). Se il ricevente mostra autoagglutinazione e/o emoglobinemia sottostante, i test sono inconcludenti. La procedura corretta per la prova crociata di compatibilità consiste nel

lavaggio ripetuto degli eritrociti del donatore e del ricevente (per centrifugazione con NaCl allo 0,9%). Nelle emergenze, si può eseguire la prova di compatibilità semplificata (sebbene meno affidabile): centrifugare il sangue del donatore e del ricevente, diluire gli eritrociti al 5% (1 goccia di eritrociti + 20 gocce di soluzione fisiologica) ed eseguire le tre prove (maggiore, minore e di controllo) su tre vetrini, mescolando ognuno con una goccia di plasma e una goccia di eritrociti. Incubare per 2-5 minuti, e verificare l'eventuale agglutinazione al microscopio. Esistono anche kit commerciali per eseguire la prova crociata di compatibilità in modo rapido e affidabile.

■ Conclusione

La **Tabella 3** riassume i modi pratici per somministrare sangue ed emoderivati. Le reazioni avverse alla trasfusione sono una possibilità, e possono avere origine immunologica o non immunologica, sia acuta (durante la trasfusione o entro 24 ore) sia ritardata (> 24 ore dopo l'inizio della trasfusione) (3, 19). Tuttavia, i rischi possono essere minimizzati selezionando attentamente il donatore e l'emoderivato, come pure applicando le tecniche più appropriate in termini di prelievo, conservazione, trattamento e somministrazione. Se eseguite correttamente, le trasfusioni di sangue possono essere un fattore essenziale nel trattamento dei vari casi destinati alla terapia intensiva, e conoscere perfettamente le diverse opzioni è un requisito fondamentale per il veterinario di pronto soccorso.

Riferimenti

1. Haldane S, Roberts J, Marks S, et al. Transfusion Medicine. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(7):503-518.
2. BSAVA Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine, 2nd edition. Day M, Kohn B. eds. Gloucester, BSAVA 2012.
3. Prittie, JE. Controversies related to red blood cell transfusion in critically ill patients. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20 (2):167-176.
4. Day TK. Current development and use of hemoglobin-based oxygen-carrying (HBOC) solutions. *J Vet Emerg Crit Care* 2003;13(2):77-93.
5. Logan JC, Callan MB, Drew K, et al. Clinical indications for use of fresh frozen plasma in dogs: 74 dogs (October through December 1999). *J Am Vet Med Assoc*. 2001;218(9):1449-55.
6. Tocci LJ. Transfusion medicine in small animal practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40(3):485-494.
7. Animal Blood Resources International, www.abrint.net
8. Kerl ME, Cohn LA. Albumin in health and disease: causes and treatment of hypoalbuminemia. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(12):940-948.
9. Mazzaferro EM, Rudloff E, Kirby R. The role of albumin replacement in the critically ill veterinary patient. *J Vet Emerg Crit Care* 2002;12(2):113-124
10. Martin LG, Luther TY, Alperin DC, et al. Serum antibodies against human albumin in critically ill and healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(7):1004-9.
11. Francis AH, Martin LG, Halderson GJ, et al. Adverse reactions suggestive of type III hypersensitivity in six healthy dogs given human albumin. *J Am Vet Med Assoc* 2007;230(6): 873-879.
12. Mathews K, Barry M, The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2005;15(2):110-118.
13. Weatheron LK, Streeter EM. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 777 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(6):617-622.
14. Callan MB, Appleman EH, Sachais BS. Canine Platelet Transfusions. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(5):401-415.
15. Hux BD, Martin LG. Platelet transfusions: treatment options for hemorrhage secondary to thrombocytopenia. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(1):73-80.
16. Wardrop KJ, Reine N, Birkenheuer A, et al. Canine and feline blood donor screening for infectious disease. *J Vet Intern Med* 2005;19:135-142.
17. Giger U. Blood typing and crossmatching. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. Kirk's Current Veterinary Therapy, vol. XIV, St. Louis: Saunders Elsevier 2009:260-265.
18. Tocci LJ. Increasing patient safety in veterinary transfusion medicine: an overview of pre-transfusion testing. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(1):66-73
19. Fragió C. Transfusiones de sangre y hemoderivados. En: Fragió C, ed. Manual de urgencias en pequeños animales. España, Multimedia Ediciones 2011;201-224.

La valutazione iniziale nei casi di trauma spinale



■ **Fabio Viganò, DVM, SCMPA**
Clinica Veterinaria San Giorgio, Milano, Italia

Il Dr. Viganò ha conseguito la laurea in medicina veterinaria nel 1987, specializzandosi negli ultimi due decenni nella diagnosi e nel trattamento delle malattie dei piccoli animali. La sua area principale d'interesse è la terapia d'emergenza e intensiva. Ha organizzato programmi di formazione sia nelle università, sia in strutture private statunitensi, ed è autore di vari articoli e libri di testo sul tema. È membro fondatore dell'European Society of Emergency and Critical Care e della Società Italiana di Medicina d'Urgenza e Terapia Intensiva, ed è docente esterno all'Università di Milano in Italia e all'Università di Lisbona in Portogallo, oltre a dirigere una struttura veterinaria privata aperta 24 ore su 24 a Milano.



■ **Costanza Blasi, DVM**
Clinica Veterinaria San Giorgio, Milano, Italia

La Dr.ssa Blasi si è laureata con lode nel 2010 alla Facoltà di Medicina veterinaria di Pisa. Dopo un anno di lavoro in un laboratorio di istopatologia ha seguito un internato presso la Clinica Veterinaria Gran Sasso a Milano. Attualmente lavora presso la Clinica Veterinaria San Giorgio di Milano. I suoi campi d'interesse principali sono la citologia e la dermatologia veterinaria.

PUNTI CHIAVE

- La lesione spinale può derivare direttamente da un danno primario (fratture, ernie del disco, sanguinamento o edema) o essere una conseguenza secondaria di alterazioni biochimiche e metaboliche causate da un trauma primario.
- In tutti i pazienti con trauma spinale è fondamentale determinare l'eventuale instabilità.
- La diagnosi richiede sia una valutazione neurologica-ortopedica, sia una tecnica di diagnostica per immagini appropriata.
- Il trattamento immediato del paziente spinale richiede la stabilizzazione delle funzioni vitali, l'immobilizzazione del paziente, un controllo adeguato del dolore e una terapia con metilprednisolone (se appropriata).

■ Introduzione

Le cause più comuni dei traumi spinali sono incidenti stradali, cadute, ferite d'arma da fuoco, ferite da morso e lesioni da caduta di oggetti di grandi dimensioni, e il trauma può coinvolgere varie strutture anatomiche: vertebre, dischi intervertebrali, meningi, midollo spinale, o qualsiasi combinazione di questi. Un approccio preliminare dovrebbe valutare le lesioni spinali come segue:

- Danno primario: lussazioni e fratture vertebrali, ernia traumatica dei dischi intervertebrali, sanguinamento (intramidollare, epidurale e subdurale), edema del midollo osseo.
- Danno secondario: alterazioni biochimiche e metaboliche prodotte dal danno primario che insorgono alcune ore o giorni dopo il trauma.

Il danno primario può essere dovuto a forze di compressione, flessione, rotazione e/o estensione agenti sulla colonna vertebrale: tali forze possono interagire causando una varietà di lesioni, ed è fondamentale determinare se il trauma ha causato instabilità (1). Esistono due metodi

per determinare la presenza d'instabilità. Il primo consiste nel suddividere le vertebre in tre settori (**Figura 1**):

- L'area dorsale, che comprende i processi articolari, la lamina, i peduncoli e i processi spinosi.
- L'area intermedia, che comprende il legamento longitudinale dorsale, la parte dorsale del corpo vertebrale, e la parte dorsale dell'anello fibroso.
- L'area ventrale, che comprende il legamento longitudinale ventrale, le porzioni laterali e ventrali dell'anello fibroso, il nucleo polposo, e la parte residua del corpo vertebrale (2). Se sono coinvolti almeno due settori ci sarà instabilità della colonna vertebrale.

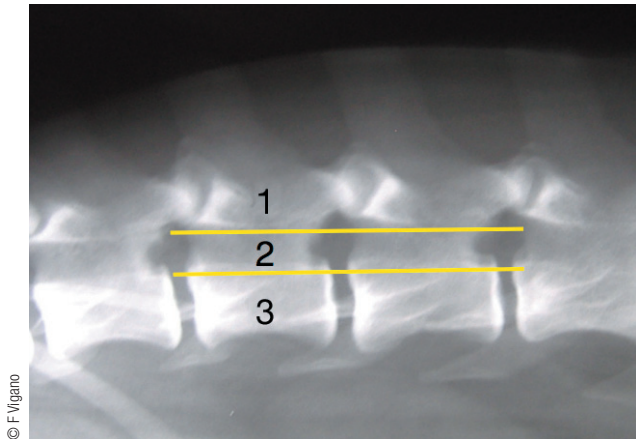


Figura 1. Nella valutazione del danno spinale, le vertebre possono essere suddivise nei settori dorsale (1), intermedio (2) e ventrale (3) come illustrato.

Il secondo metodo consiste nel valutare come segue il numero e la sede delle lesioni a carico del corpo vertebrale, delle faccette articolari e dei dischi intervertebrali (2,3) (**Figura 2**):

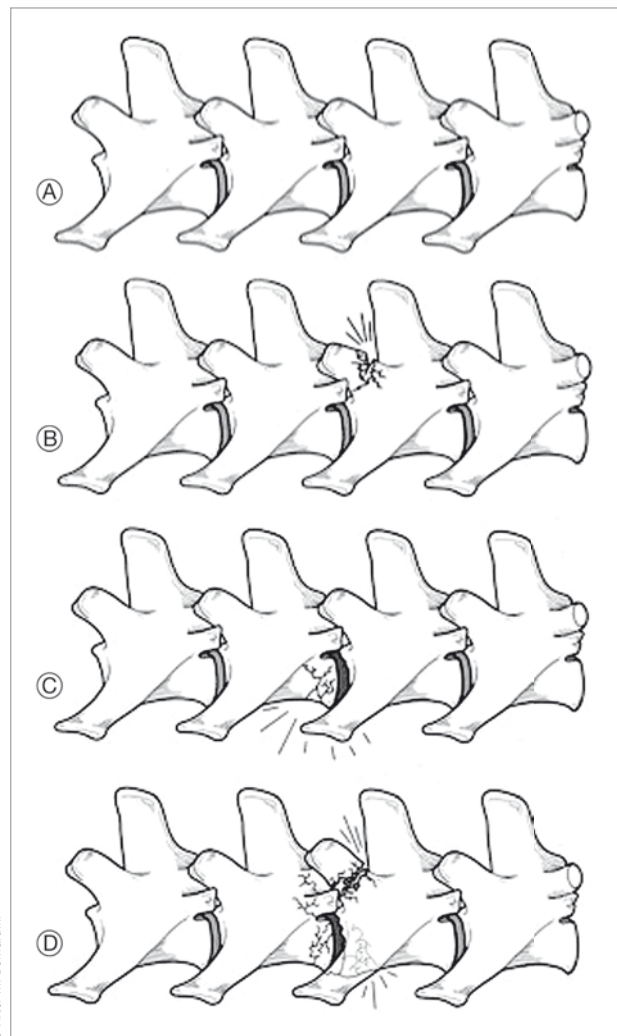
- Lesioni del disco intervertebrale: possibile instabilità dovuta all'incapacità di controllare la rotazione, la flessione e l'estensione della colonna.
- Lesioni di una sola faccetta articolare: leggera instabilità durante la rotazione.
- Lesioni del solo corpo vertebrale: fratture spesso instabili, in particolare nei movimenti di flessione, e possibile collasso del corpo vertebrale se la colonna viene compressa assialmente.
- Lesioni che coinvolgono contemporaneamente due o tre strutture anatomiche: grave instabilità qualunque sia il movimento della colonna vertebrale.

Nella valutazione del midollo spinale per determinare la gravità della lesione, devono essere considerati tre parametri (4):

- La durata della compressione ossea
- La misura in cui è interessato l'osso
- La forza esercitata dalla compressione

Il danno secondario è causato da una serie di alterazioni biochimiche e metaboliche, e dai deficit nella perfusione. La perfusione sanguigna compromessa del midollo spinale riduce l'energia disponibile, le membrane neuronali perdono la polarizzazione rilasciando neurotrasmettitori eccitatori (ad es. glutammato), che legandosi a specifici recettori neuronali attivano i canali del calcio voltaggio-dipendenti. Gli ioni di calcio e sodio penetrano i neuroni e la glia, aumentando il gradiente osmotico che provoca a sua volta edema e morte cellulare. La lesione della membrana neuronale attiva anche la cascata infiammatoria, il rilascio dei radicali liberi e delle specie reattive dell'ossigeno (ROS) che contribuiscono a perpetuare il danno neuronale. Una lesione secondaria può risolversi nel giro di poche ore, o influenzare in modo permanente il tessuto neurologico. Il danno della

Figura 2. Danni vertebrali causati dal trauma spinale:
A) Lesioni del disco intervertebrale senza frattura (nessun danno osseo)
B) Frattura delle faccette articolari
C) Frattura del corpo vertebrale
D) Fratture multiple



© After M. Bernardini

materia grigia è sempre più grave rispetto a quello della sostanza bianca, poiché il danno assonale è più facilmente riparabile rispetto a quello nel pericarion, il cui grado di coinvolgimento influenza la gravità dei sintomi clinici (5).

■ **Trattamento iniziale**

Il trattamento del paziente con trauma spinale può iniziare offrendo una consulenza telefonica al proprietario o al soccorritore prima che l'animale raggiunga la struttura veterinaria. Se si sospetta un'instabilità spinale, il paziente deve essere trasportato fissato a una tavola rigida abbastanza lunga da includere l'intera colonna vertebrale, e tale da sostenere gli arti, con mezzi di contenimento applicati alle spalle e al bacino (6). I pazienti con trauma spinale sono solitamente politraumatizzati e richiedono una valutazione rapida delle funzioni vitali al fine di eseguire le procedure di salvataggio e ridurre le conseguenze della lesione secondaria. L'integrità della vescica deve essere sempre verificata con la palpazione addominale, eseguendo nei casi dubbi indagini radiografiche con mezzo di contrasto o ecografiche. Test ripetuti dell'ematocrito o l'ecografia addominale possono suggerire la rottura traumatica di un organo (ad es. fegato, reni e milza). Solo dopo la valutazione dei segni vitali (perfusione, pressione arteriosa e parametri dell'ossigenazione, come minimo) è possibile indagare le lesioni del midollo spinale. Dato che il paziente con trauma spinale in condizioni d'emergenza arriva quasi sempre in stato di shock ipovolemico, è difficile se non impossibile fare qualsiasi valutazione immediata sulla mobilità e la presenza o assenza di sensibilità al dolore profondo e superficiale (7).

■ **Diagnosi**

La diagnosi richiede sia una valutazione neurologico-ortopedica, sia la diagnostica per immagini, e queste procedure devono essere eseguite solo una volta stabilizzato il paziente.

Valutazione ortopedica e neurologica

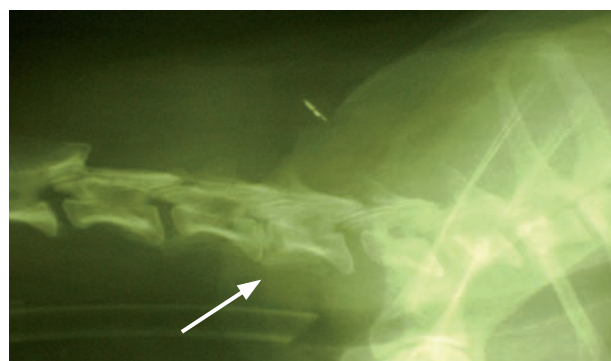
Il paziente, anche se in grado di camminare, può aver subito lesioni neurologiche gravi e avere una colonna instabile. È quindi indispensabile una manipolazione accurata per evitare nuovi traumi. La valutazione inizia con una palpazione delicata della colonna (**Figura 3**), dalla base del cranio alla base della coda, per rilevare condizioni come instabilità vertebrale, lussazioni scheletriche, crepitio o dolore, anche se l'assenza di tali riscontri non esclude l'instabilità (7). La valutazione funzionale del midollo spinale avviene valutando:

- Postura
- Livello di coscienza e riflessi cranici
- Riflessi spinali dei quattro arti



© Dr. McNeill

Figura 3. Il paziente con trauma spinale deve essere esaminato delicatamente, palpando la colonna dalla base del cranio alla base della coda.



© Dr. McNeill

Figura 4. La radiografia può permetter di evidenziare la protrusione discale cervicale.

- Sensibilità al dolore profondo e superficiale
- Riflesso del pannicolo

La valutazione funzionale del midollo spinale permette di accertare la sede neuroanatomica della lesione e identificare i segni prognostici iniziali. Oltre ad applicare i test neurologici standard per localizzare la lesione spinale, occorre osservare la presenza di determinate caratteristiche: ad es. la postura di Schiff-Sherrington, con la caratteristica rigidità dell'arto anteriore accompagnata da paraplegia, sintomatica di un trauma a livello di T2-L4 (5), in cui la lesione provoca ipertonìa dei muscoli estensori dell'arto anteriore. Questa postura non va confusa con la rigidità di tutti e quattro gli arti osservata nella decerebrazione, né con la postura decerebellare caratterizzata dall'estensione rigida delle zampe anteriori associata alla flessione degli arti posteriori, entrambe prodotte da un trauma cranico e accompagnate da riflessi cranici alterati (8). L'emiplegia con deficit neurologici asimmetrici, la nocicezione compromessa sul lato affetto e la perdita di funzione simpatica, sono segni che indicano in genere l'ernia traumatica del disco con protrusione dorsolaterale del nucleo polposo (9).

Il riflesso del pannicolo è perso circa uno o due segmenti caudalmente alla lesione spinale, e mentre può essere utile per localizzare con precisione le lesioni tra T1 e L3, non è affidabile per le lesioni più caudali. Si noti che una lesione doppia del midollo spinale può essere difficile da riconoscere: ad es. una lesione a livello delle vertebre lombari caudali può mascherare un problema in prossimità di T3-L3. In termini prognostici, l'assenza di sensibilità al dolore profondo negli arti posteriori è l'unico segno definitivo che può indicare l'improbabilità del recupero funzionale.

Diagnostica per immagini

Alla valutazione neurologica completa, può seguire la radiologia: le proiezioni laterali sono quelle generalmente ottenute per prime, per passare poi (con il paziente ancora in decubito laterale) all'uso di un fascio obliquo per identificare le fratture delle faccette articolari. Per le proiezioni ventrodorsali si può considerare un fascio orizzontale per ridurre i rischi associati al posizionamento dell'animale in decubito dorsale. La sedazione profonda o l'anestesia generale non è raccomandata perché può rimuovere lo spasmo dei muscoli paravertebrali e causare instabilità (1). La radiografia ha una sensibilità del 72% per le fratture vertebrali e del 77,5% per le sublussazioni, ma ha un valore predittivo negativo del 51% nell'identificare i frammenti di frattura all'interno del canale vertebrale. La diagnosi di ernia del disco intervertebrale (**Figura 4**) mediante radiografia ha una sensibilità del 64-69%, mentre il valore predittivo positivo è del 63-71% (7). In molti casi è quindi necessario impiegare altri metodi diagnostici come mielografia, tomografia assiale computerizzata (TC) e risonanza magnetica nucleare (RM).

Queste tecniche di diagnostica per immagini sono indicate se le lesioni radiografiche non sono correlate alla valutazione neurologica e possono anche essere utili per guidare decisioni quali: operare o meno un paziente traumatizzato (ad es. il danno osseo può essere irreversibile, rendendo inutile l'intervento chirurgico), quando intervenire e quale approccio chirurgico è migliore, il tipo di operazione richiesto (decompressione, fissazione, o entrambi), e se debbano essere rimossi dal canale vertebrale frammenti ossei o materiale discale.

Mielografia

La mielografia richiede l'anestesia generale che, come noto, può causare instabilità della colonna. L'iniezione del mezzo di contrasto può anche comportare rischi per il paziente, che devono essere bilanciati rispetto ai benefici potenziali (1). In particolare, le patologie compressive possono essere identificate osservando l'eventuale deviazione, attenuazione od ostruzione del mezzo di contrasto

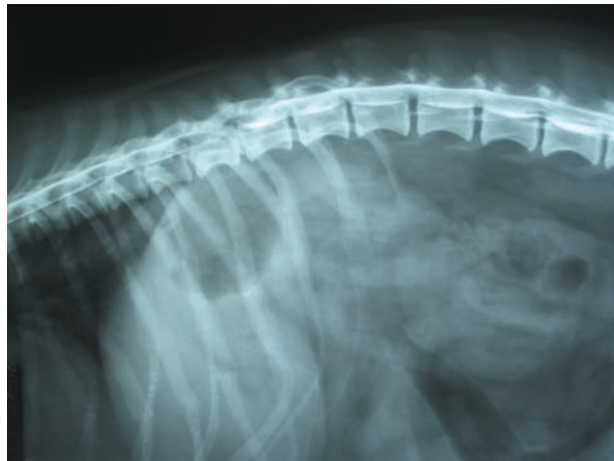


Figura 5. Mielografia di un cane con trauma spinale.

(**Figura 5**) e individuare tali segni può richiedere tecniche di diagnostica per immagini più costose. La mielografia è particolarmente utile nei casi di lussazione vertebrale temporanea, ma senza dislocazione ossea radiograficamente evidente.

Tomografia assiale computerizzata

La scansione TC richiede l'anestesia generale con i rischi già citati, ma permette una visualizzazione 2-D o 3-D della lesione. Grazie a questa tecnica è possibile valutare il grado d'instabilità di una frattura vertebrale, e la scansione può fornire informazioni utili al momento di valutare le scelte chirurgiche (ad es. l'approccio preferito per una sede di frattura). Le scansioni TC sono più precise della radiologia per rilevare le fratture delle faccette articolari e possono anche identificare la presenza di piccoli frammenti ossei nel canale spinale. La TC sta diventando sempre più popolare perché riesce a differenziare l'edema del midollo spinale (potenzialmente reversibile) dall'emorragia intramidollare (che ha una prognosi sfavorevole) (10). Gli svantaggi della tecnica comprendono la necessaria manipolazione del paziente e il rischio di sottovalutare il grado di compressione midollare. Per questo, sarebbe ideale integrare la TC con la RM (10).

Risonanza magnetica nucleare

La risonanza magnetica nucleare è una tecnica costosa, la cui esecuzione richiede più tempo. Fornisce tuttavia immagini migliori dei tessuti molli ed è lo standard di riferimento per valutare le lesioni del midollo spinale, che possono essere sottovalutate nelle scansioni TC.

Trattamento

Nelle prime 24-48 ore dopo l'arrivo del paziente nella struttura veterinaria è necessario:

- Stabilizzare le funzioni vitali.
- Immobilizzarlo con supporti rigidi esterni (ad es. stecca, barella).
- Controllare il dolore per almeno 96 ore dopo la lesione.
- Istituire una terapia con metilprednisolone sodio succinato (se il chirurgo lo ritiene opportuno) In seguito, è possibile eseguire i necessari test diagnostici e decidere un regime di trattamento definitivo (**Figura 6**).

Danno primario

Fratture vertebrali e lussazioni spinali

Queste lesioni possono essere trattate chirurgicamente con decompressione e fissazione interna o esterna, o non chirurgicamente con supporti rigidi esterni (ad es. stecca). Esiste un dibattito vivace in letteratura per quanto riguarda l'approccio migliore in questi casi. In ultima analisi, saranno l'opinione soggettiva del chirurgo e la scelta del proprietario a decidere insieme il trattamento preferito. Esistono tuttavia specifiche indicazioni che suggeriscono la scelta chirurgica (11,12):

- Presenza di una funzione motoria volontaria minima o di paralisi completa.

- Evidenza clinica o radiologica di fratture molto instabili.
- Progressivo peggioramento dei segni neurologici nonostante il trattamento medico.
- Assenza di sensibilità al dolore profondo (con midollo spinale intatto).
- Grave compressione del midollo spinale.

Il fattore essenziale per la chirurgia è che non devono esistere gravi lacerazioni irreversibili evidenti del midollo spinale. Il trattamento non chirurgico delle fratture o delle lussazioni vertebrali coinvolge l'uso di supporti rigidi in fibra di vetro, materiali termoplastici, gesso o chiodi per osteosintesi (**Figura 7**), e il riposo forzato in gabbia per almeno 6-8 settimane. Le stecche devono conformarsi al corpo dell'animale per garantire la completa immobilizzazione dell'intera colonna, ed essere fissate al paziente con un bendaggio elastico per mantenere la stabilità della colonna senza compromettere la normale respirazione. Le medicazioni devono essere controllate quotidianamente per eventuali imbrattamenti e abrasioni (ad es. dovuti alla pressione esercitata dai bendaggi), condizioni che vanno trattate il più presto possibile. Il trattamento non chirurgico è generalmente più economico e permette ai proprietari di trattare l'animale a casa, senza un'equipe di professionisti specializzati. Tuttavia, la cura può essere molto lunga, con periodi di recupero più lenti, ed elevata probabilità di persistenza dei deficit neurologici.

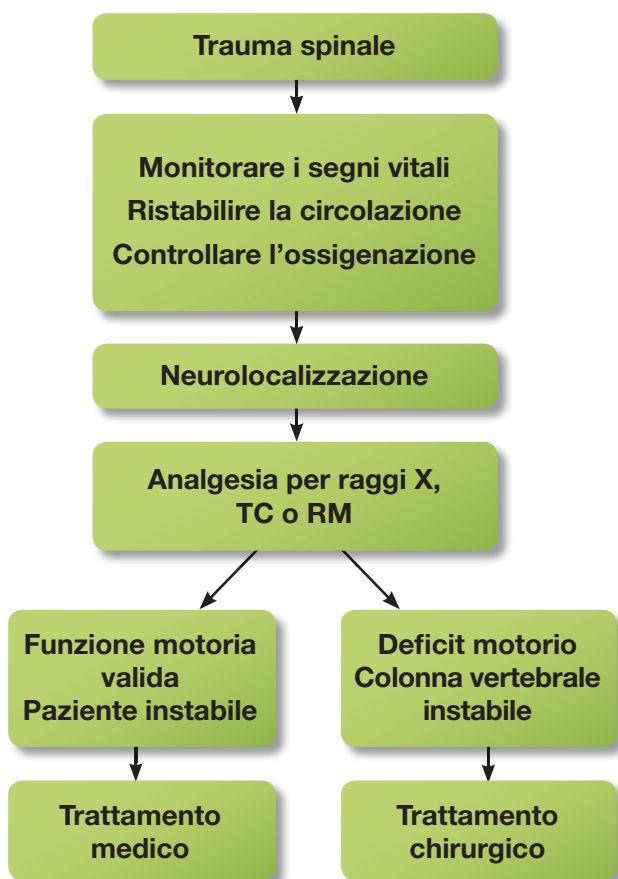
Le istruzioni per il proprietario alla dimissione dell'animale sono molto importanti, soprattutto per i cani di taglia maggiore, perché servono più persone per fornire la necessaria assistenza infermieristica (13). Quando è difficile fornire una valida terapia domiciliare, può essere raccomandato ricoverare il paziente in un centro di riabilitazione specializzato.

L'analgesia, così come il benessere psicofisico, è importante poiché riduce le alterazioni cardiorespiratorie (tachicardia, tachipnea, vasospasmo), attenua l'immunosoppressione (che può aumentare il rischio d'infezione), e può limitare le condizioni legate al dolore grave quali riparazione tissutale ritardata, aumento della fase catabolica e riduzione dell'appetito.

Le scelte appropriate sono:

- Oppioidi come il fentanyl (2 µg/kg in bolo, quindi CRI (Continuous Rate Infusion, infusione a velocità costante) a 2-4 µg/kg/ora), morfina (0,05 mg/kg in bolo poi CRI 0,1 mg/kg/ora o in bolo 0,2 mg EV/IM ogni 4-6 ore), o buprenorfina (10-20 µg/kg EV/IM 3x/die). Nei casi di dolore molto grave, si può somministrare inizialmente una combinazione di oppioidi più ketamina (0,2-0,3

Figura 6. L'approccio al paziente con trauma spinale.



mg/kg EV come dose iniziale, seguita da 5-10 µg/kg/min CRI) per 24 ore, prima di rivalutare il paziente e decidere se continuare con questo regime.

- Farmaci antinfiammatori come ketoprofene (2 mg/kg EV/SC/IM come dose di carico quindi 1 mg/kg PO 1x/die), o carprofene (4 mg/kg EV come dose di carico poi 2,2 mg/kg SC/IM/PO 2x/die). Questi possono essere combinati con gli oppioidi, ma solo in assenza di corticosteroidi.

Quando si utilizzano antinfiammatori non steroidei o corticosteroidi, occorre associare farmaci come ranitidina (2 mg/kg 2-3x/die EV PO), famotidina (0,5 mg/kg PO 1x/die o 2x/die) o diosmectite (1,5 g per paziente PO 3x/die per cani di piccola taglia e gatti, 3 g 3x/die per i pazienti di taglia media e grande).

Ernia del disco traumatica

Le indicazioni per il trattamento chirurgico delle ernie traumatiche sono le stesse già descritte sopra. Una possibile alternativa alla chirurgia è il riposo forzato in gabbia (6-8 settimane), al fine di ridurre l'infiammazione.

Contusione del midollo spinale

La contusione con ecchimosi del midollo spinale è rara ed è solitamente causata da una lesione compressiva o da instabilità spinale. Può essere necessaria la chirurgia o una terapia medica per limitare il danno secondario.

Ematoma extra-assiale

L'ematoma extra-assiale (sanguinamento esterno al midollo spinale) di origine traumatica è una diagnosi rara in medicina veterinaria, ma se presente si raccomanda la decompressione chirurgica.

Danno secondario

Esistono varie opinioni sull'approccio terapeutico migliore, quindi il veterinario deve valutare le esigenze del paziente e le ultime conoscenze scientifiche per scegliere il protocollo più adatto. I pazienti con trauma spinale, come già osservato, richiedono una valida perfusione, pressione arteriosa normale e ossigenazione ottimale, al fine di ridurre il danno secondario. Molto spesso il trauma spinale è associato a problemi respiratori e cardiovascolari, sanguinamento e trauma cranico. Il rischio elevato d'ischemia e la frequente ipoperfusione midollare richiedono spesso una fluidoterapia aggressiva con cristalloidi isotonici o ipertonici, o colloidali sintetici. In particolare, la soluzione fisiologica ipertonica aumenta la contrattilità cardiaca, riduce l'infiammazione delle cellule endoteliali e protegge la barriera emato-encefalo-spinale (14).



Figura 7. Esempio di steccatura in un cane.

© Preso da *Small Animal Neurological Emergencies* by Simon Platt and Laurent Garosi, ISBN 9781840761528, Manson Publishing Ltd. London, 2012.

Le perdite di sangue gravi (> 15%) possono richiedere trasfusioni di sangue (10-20 ml/kg). In alternativa, è possibile fornire emoglobina polimerizzata (vettori di ossigeno a base di emoglobina 10-15 ml/kg/ora), cercando al tempo stesso di mantenere un valore di ematocrito \geq 20-25% per garantire una valida ossigenazione dei tessuti. Nei pazienti che non rispondono alla fluidoterapia, si possono usare ammine vasoattive tramite CRI (ad es. dobutamina 5-15 µg/kg) oppure dopamina (1-10 µg/kg). In caso di vasodilatazione eccessiva, i farmaci di prima linea sono dopamina o norepinefrina (1-10 µg/kg), mentre la dobutamina è il trattamento preferito nei casi di shock e gittata cardiaca ridotta. L'ossigenoterapia è indicata in tutti i pazienti traumatizzati, finché non è possibile escludere definitivamente l'ipossia.

In medicina umana e veterinaria è discutibile l'uso dei corticosteroidi per ridurre il danno secondario nel trauma spinale. In particolare, per ridurre il danno secondario prodotto dai radicali liberi e aumentare il flusso ematico locale si utilizza il metilprednisolone sodio succinato. Gli studi clinici suggeriscono che l'effetto protettivo principale sia quello contro i radicali liberi, risultato non raggiunto dagli altri corticosteroidi (7). Uno studio nell'uomo ha suggerito che un bolo di metilprednisolone sodio succinato seguito da un'infusione continua per 48 ore determini un miglioramento neurologico moderato sei settimane dopo il trattamento, rispetto al gruppo con placebo (14). Tuttavia, il miglioramento non è stato mantenuto nella maggior parte dei pazienti e 6-12 mesi dopo alcuni hanno sviluppato polmonite grave o rischio aumentato di sepsi. Gli effetti indesiderati più comuni dei corticosteroidi sono gastrite, ulcere e iperglicemia. Molti veterinari

considerano il protocollo con metilprednisolone sodio succinato la terapia neuroprotettiva standard (anche in assenza di evidenze scientifiche), e utilizzano un bolo da 30 mg/kg seguito dalla CRI a 5,4 mg/kg/ora (o un bolo da 15 mg/kg ripetuto ogni 6 ore) per 24-48 ore (11). In alternativa, si possono somministrare altri corticosteroidi (prednisone alla dose di 1-2 mg/kg o desametasone 0,15-0,3 mg/kg/die per 1-2 settimane) a puro scopo antinfiammatorio. L'uso del desametasone è stato segnalato in cani di razza Bassotto che avevano subito un intervento chirurgico per ernia del disco (15). Questo studio ha inoltre permesso di osservare un aumento nell'incidenza degli effetti indesiderati gastrointestinali associati all'uso del metilprednisolone sodio succinato. È appropriata una breve nota sul polietilenglicole (PEG). Questa sostanza è un tensioattivo polimero idrofilo, può sigillare le fibre nervose danneggiate, favorendo il ripristino della conduzione nervosa e la riparazione delle cellule danneggiate. Inoltre, previene il rilascio di neurotrasmettitori eccitatori e di altre sostanze citotossiche che sono causa di danno secondario. Uno studio, coinvolgente cani affetti da ernia del disco, ha impiegato a distanza di 4 ore due dosi di PEG da 2 ml/kg EV entro 15 minuti (16). I cani trattati hanno mostrato miglioramenti 72 ore dopo l'esordio dei sintomi clinici, rispetto al gruppo di controllo, ma finora non sono stati effettuati studi con il PEG nei cani con trauma spinale.

■ Prognosi e conclusione

Questo articolo copre la valutazione e la terapia immediata del trauma spinale ma è idoneo commentare la prognosi relativa a questi casi. La mancanza di sensibilità al dolore

durante la visita clinica comporta una prognosi sfavorevole per il recupero della funzione neurologica normale, anche se questa possibilità non può essere del tutto esclusa. I pazienti con fratture o lussazioni vertebrali hanno una prognosi peggiore rispetto a quelli con ernia del disco.

I cani con fratture delle vertebre cervicali, incapacità di camminare o quando la chirurgia è stata ritardata per più di 5 giorni hanno una prognosi sfavorevole. La stabilizzazione chirurgica delle vertebre ha un tasso di mortalità perioperatoria del 36%. I cani con esito chirurgico favorevole hanno una prognosi buona per quanto riguarda il recupero neurologico (11). L'ipoventilazione è una delle complicanze principali della chirurgia, ma la ventilazione a pressione positiva e una terapia di supporto aggressiva possono migliorare l'esito chirurgico (17).

La prognosi nel gatto è simile, anche se uno studio (18) ha segnalato un'incidenza elevata di mielomalacia durante la chirurgia e all'autopsia nei gatti che avevano perso la percezione del dolore profondo dopo un trauma spinale. È possibile che i gatti siano predisposti alle lesioni neurologiche irreversibili associate al trauma spinale, soprattutto quando questo è così grave da far perdere la percezione del dolore. I segni clinici includono segni da motoneurone inferiore, con conseguente morte per insufficienza respiratoria dopo 2-4 giorni. In definitiva, il veterinario deve sempre spiegare chiaramente ai proprietari vantaggi e svantaggi delle varie possibilità terapeutiche, e concordare con loro un piano di trattamento una volta stabilizzato il paziente.

Riferimenti

1. Sharp NJH, Wheeler SJ. Trauma. In: *Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery* Ames: Mosby-Wolfe, 2004;280-304.
2. Smith GK, Walter MC. Spinal decompressive procedures and dorsal compartment injuries: comparative biomechanical study in canine cadavers. *Am J Vet Res* 1988;49:266-273.
3. Patterson R, Smith G. Backsplinting for treatment of thoracic and lumbar fracture/luxation in the dog: principles of application and case series. *Vet Comp Ortho Trauma* 1992;5:179-187.
4. Coughlan AR, Jessens KR. Secondary injury mechanism in acute spinal cord trauma. *J Small Anim Pract* 1993;34:117-122.
5. Bernardini, M. Traumi. In: *Neurologia del cane e del gatto*. Bologna: Poletto, 2002:181-187.
6. Curtis W, Dewey CW. CNS Trauma: the first 48 hours. In: *Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ, 2008*;351-354.
7. Fletcher, D. Traumatic spinal injury. In: *Manual of Trauma Management in the Dog and Cat*. Drobatz, Beal and Syringe (eds) Ames: John Wiley & Sons, Inc; 2011;166-175.
8. Prolux J, Dhupa N. Severe brain injury pathophysiology and therapy. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1998;20:993.
9. Griffiths IR. A syndrome produced by dorsolateral explosion of the cervical intervertebral discs. *Vet Rec* 1970;87:737-741
10. Ramon S, Dominguez R, Ramirez L, et al. Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:664-673.
11. Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, et al. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: Results of a retrospective multicentric study. *J Neurosurg* 1999;91:12-18.
12. Fletcher DJ. Approach to spinal injury. In: *Proceedings, 16th IVECCS*. San Antonio: TX, 2010;329-332.
13. Spreng D. When does neurotrauma require surgery? In: *Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ, 2008*; 621-623
14. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the second national acute spinal cord injury study. *N Eng J Med* 1990;322(20):1405-1411.
15. Boag A, Otto C, Drobatz K. Complication of methylprednisolone sodium succinate therapy in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *J Vet Emer Crit Care* 2001;11(2):105-110.
16. Laverty PH, Leskovaar A, Breuer GJ, et al. A preliminary study of intravenous surfactants in paraplegic dogs: polymer therapy in canine clinical SCI. *J Neurotrauma* 2004;21(12):1767-1777.
17. Beal MW, Paglia DT, Griffin GM, et al. Ventilatory failure, ventilatory management, and outcome in dogs with cervical spinal disorders: 14 cases; *J Am Vet Med Assoc* 2001;218:1598-1602.
18. Grasmueck S, Steffen F. Survival rates and outcomes in cats with thoracic and lumbar spinal cord injuries due to external trauma. *J Small Anim Pract* 2004;45(6):284-288.

L'ABC della rianimazione cardiopolmonare



■ **Vincent Thawley, VMD**
University of Pennsylvania, Stati Uniti

Il Dr. Thawley ha completato la formazione veterinaria, quindi ha seguito un internato a rotazione in medicina e chirurgia dei piccoli animali, presso l'University of Pennsylvania. È rimasto nella stessa Università e ora sta completando una residenza in medicina d'emergenza e terapia intensiva. I suoi interessi clinici comprendono la pneumologia, i disturbi elettrolitici e acido-base, e i disturbi endocrini.



■ **Kenneth Drobatz, DVM, MSCE, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVIM**
University of Pennsylvania, Stati Uniti

Il Dr. Drobatz ha conseguito la laurea a Davis, presso la University of California. Dopo la laurea ha lavorato in una struttura privata nel sud della California per due anni, quindi ha completato una residenza in medicina d'emergenza e terapia intensiva alla University of Pennsylvania. Dopo 2 anni di lavoro in un'altra struttura privata è tornato in università, dove è docente e direttore del reparto di Terapia intensiva, e direttore del Pronto soccorso. È specialista certificato in Medicina interna e in Medicina d'emergenza e terapia intensiva.

■ Introduzione

La rianimazione cardiopolmonare (RCP) è una serie di procedure d'emergenza volte a ripristinare e ottimizzare la perfusione cerebrale e cardiaca durante un periodo di arresto cardiopolmonare, nel tentativo di ottenere non solo il ripristino della circolazione spontanea ma, ancora più

importante, di promuovere un esito neurologico favorevole per il paziente. Sebbene l'incidenza dell'arresto cardiopolmonare nei piccoli animali sia sconosciuta, la sopravvivenza alla dimissione è bassa, con gli esiti migliori che interessano i pazienti andati in arresto durante l'anestesia (1). Al contrario dell'uomo, l'arresto cardiopolmonare negli animali causa spesso ipossia e ossigenazione tissutale inadeguata, due condizioni che possono complicare le misure rianimatorie e spiegare la bassa incidenza della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera. Fino a poco tempo fa, le linee guida sulla RCP veterinaria erano per lo più derivate dalla letteratura umana, malgrado alcune notevoli differenze nella fisiologia e fisiopatologia dell'arresto. Di recente, sono state pubblicate le prime linee guida di consenso complete, basate sulle evidenze, per la RCP nei piccoli animali (2). Il presente articolo esamina i principi centrali della RCP, incluso il supporto vitale di base e quello avanzato, assieme all'assistenza post-rianimazione, che può aiutare a prevenire la morte improvvisa nei piccoli animali.

PUNTI CHIAVE

- È fondamentale riconoscere rapidamente l'arresto cardiopolmonare e fornire un immediato supporto vitale di base, cioè garantire la pervietà delle vie aeree, fornire la ventilazione, e comprimere ritmicamente il torace, è alla base del successo nella rianimazione cardiopolmonare.
- Una volta istituito il supporto vitale di base, è possibile pensare al supporto avanzato.
- Il monitoraggio dell'anidride carbonica teletidaleica durante la RCP può essere utile per valutare l'efficacia delle misure rianimatorie.
- La recidiva dell'arresto è comune nel periodo post-rianimazione, e la sopravvivenza alla dimissione dopo un arresto cardiopolmonare è bassa. La terapia mirata a ottimizzare la perfusione, l'ossigenazione e la ventilazione contribuisce a migliorare l'esito del paziente.

■ Riconoscimento dell'arresto cardiopolmonare

Il riconoscimento rapido dell'arresto cardiopolmonare è un passo essenziale per l'avvio della RCP. I segni comuni di arresto imminente comprendono cessazione della ventilazione spontanea, presenza di respiri agonici, deterioramento mentale acuto, pupille fisse e dilatate, o cambiamenti improvvisi nella frequenza o nel ritmo del cuore (3). Si deve sospettare un arresto in ogni paziente che mostri mancanza

di reattività, apnea, o ritmo respiratorio agonico. La palpazione dei polsi periferici o il tentativo di confermare l'arresto cardiopolmonare tramite l'assenza del segnale pulsante Doppler non è raccomandata poiché ritarda inevitabilmente l'avvio della RCP. In pazienti già intubati, una diminuzione improvvisa dell'anidride carbonica teletidale (ETCO₂) può suggerire la riduzione acuta della perfusione polmonare come nel caso dell'arresto cardiopolmonare. L'elettrocardiografia (ECG) non deve essere l'unico metodo diagnostico nell'arresto cardiopolmonare, poiché alcuni ritmi di arresto, soprattutto l'attività elettrica senza polso, possono essere confusi con un ritmo di perfusione (4). In caso di dubbio, la RCP deve essere avviata il più presto possibile. Esistono poche evidenze a conferma dell'ipotesi che le misure di supporto vitale di base siano pericolose per i pazienti che non hanno un arresto cardiopolmonare in corso.

Nei piccoli animali, i ritmi di arresto più comuni all'ECG includono l'asistolia o l'attività elettrica senza polso (3), anche se l'arresto cardiaco può essere preceduto dallo sviluppo improvviso di una bradiaritmia (**Figura 1a**). Il monitoraggio ECG continuo nei pazienti "a rischio" è utile, e può consentire interventi salvavita prima ancora che la RCP si renda indispensabile. Il monitoraggio ECG continuo può inoltre aiutare a identificare le aritmie cardiache, il cui trattamento migliore è la defibrillazione elettrica, tra cui la tachicardia ventricolare senza polso e la fibrillazione ventricolare (**Figura 1b**) (4).

Si raccomanda di ottenere dal cliente il consenso informato per la RCP al momento del ricovero o prima di qualsiasi procedura anestetica. Discutere con i clienti la possibile necessità della RCP (così come gli esiti attesi) ogni qualvolta si ricovera un paziente può essere utile per il veterinario. Se il paziente viene poi codificato di conseguenza (ad es. con un sistema di colori) ciò garantisce che tutti i membri dell'equipe sappiano cosa fare in caso di arresto cardiopolmonare (ad es. codice rosso = non rianimare, codice

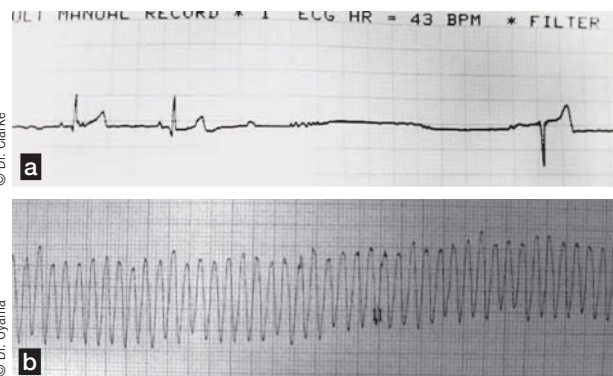


Figura 1. Un ECG può essere prezioso per individuare l'arresto cardiopolmonare.

a. Lo sviluppo improvviso di una bradiaritmia, come ad esempio arresto sinusale con battito di fuga ventricolare come osservato all'ECG, può precedere l'arresto cardiaco.
b. Il monitoraggio ECG può aiutare a identificare le aritmie cardiache come ad esempio la fibrillazione ventricolare il cui trattamento migliore è la defibrillazione.

giallo = solo supporto vitale di base, +/- somministrazione di farmaci per la rianimazione, codice verde = supporto vitale avanzato, compresa la RCP a torace aperto).

■ Supporto vitale di base

Il supporto vitale di base è il fondamento per il successo della RCP e nei casi di arresto cardiopolmonare i veterinari possono seguire l'espedito mnemonico "ABC" (Airway, Breathing, Compressions, vie aeree, respirazione, compressioni) (3). La pervietà delle vie aeree deve essere garantita con l'intubazione endotracheale non appena possibile. In alcune circostanze, l'intubazione può essere complicata da qualcosa che ostruisce le vie aeree superiori. Si raccomanda la pronta disponibilità di tubi endotracheali di varie dimensioni, laringoscopi, mandrini e strumenti per l'aspirazione (**Tabella 1**). Un laringoscopio può migliorare la visualizzazione della laringe, e l'operazione è facilitata se un assistente tiene aperta la bocca ed estende la lingua. Quando l'intubazione non è possibile per l'ostruzione completa delle vie aeree superiori, può essere necessario

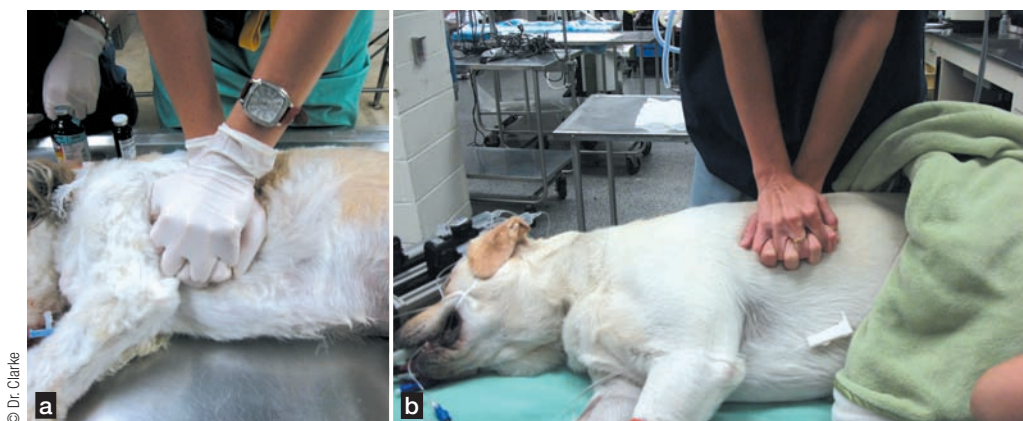


Figura 2. Compressioni toraciche a cielo chiuso con il paziente in decubito laterale. Per i pazienti di piccola taglia, le mani sono poste direttamente sopra il cuore a livello del 5° spazio intercostale (a).

Per i pazienti di taglia maggiore, le mani sono poste sulla parte più larga del torace (b).

© Dr. Clarke

inserire un catetere tracheale percutaneo o eseguire una tracheostomia d'urgenza per scavalcare l'ostruzione e consentire la ventilazione e l'ossigenazione. La procedura per l'esecuzione della tracheostomia chirurgica esula dal campo di applicazione del presente articolo ed è reperibile in altre sedi (5).

Il posizionamento corretto del tubo endotracheale può essere confermato mediante valutazione visiva, palpazione intraorale, o palpazione del tubo all'interno della trachea. Il veterinario può anche auscultare il torace per cercare di percepire i suoni respiratori. Il tubo deve essere fissato in sede e la cuffia gonfiata per impedire l'ingresso di fluidi o corpi estranei nelle vie aeree. La $ETCO_2$ è raramente valida come indicatore dell'intubazione endotracheale nei pazienti con arresto cardiopolmonare, dato che il rilascio di anidride carbonica ai polmoni può essere ridotto a causa della perfusione inadeguata. Tuttavia, una lettura della $ETCO_2$ elevata conferma la correttezza dell'intubazione, poiché è verosimile che lo stomaco o l'esofago contengano solo quantità limitate di CO_2 (4). Quando possibile, si preferisce l'intubazione in decubito laterale poiché consente di avviare allo stesso tempo le compressioni toraciche.

Una volta garantite le vie aeree, si avvia la ventilazione con ossigeno al 100% alla velocità di 10-12 respiri/minuto (6). Questa può essere eseguita con un pallone Ambu, oppure con la sacca riserva di ossigeno su una macchina per anestesia. I palloni Ambu hanno una valvola di sovrappressione integrata per evitare il barotrauma durante la ventilazione. Quando si utilizza una macchina per anestesia, la pressione di fine inspirazione deve essere mantenuta sotto 20 cm H_2O . Pressioni maggiori possono essere necessarie nei pazienti in sovrappeso o con compliance toracica inadeguata a causa della malattia polmonare, ma è preferibile evitare pressioni eccessive che potrebbero causare lesioni del parenchima polmonare o pneumotorace. La pressione parziale arteriosa dell'anidride carbonica è un fattore determinante maggiore del tono vascolare cerebrale e quindi del flusso ematico nel cervello (7). Di conseguenza, durante la RCP, si deve prestare attenzione a evitare sia l'iperventilazione, sia l'ipoventilazione. L'ipocapnia dovuta all'iperventilazione causa una vasocostrizione che può contribuire all'ischemia cerebrale (7). L'iperventilazione può anche produrre una pressione intratoracica positiva capace di ostacolare il ritorno venoso del sangue al cuore e diminuire la pressione di perfusione coronarica (8). Quando sono disponibili più soccorritori, può essere opportuno assegnare a uno di questi il compito di fornire un respiro ogni 6 secondi.

Le compressioni toraciche devono iniziare il più presto possibile e vanno eseguite in decubito laterale, con il veterinario sopra il paziente che usa il peso del proprio corpo con le braccia tese per comprimere il petto. La stanchezza,

Tabella 1. Lista di controllo per il carrello d'emergenza.

Vie aeree/intubazione	
<ul style="list-style-type: none"> • Tubi endotracheali (varie dimensioni da 2-12 mm di diametro interno) • Laringoscopio con luce e lame operative (varie misure) • Mandrini per tubi endotracheali • Spugne di garza (da utilizzare per estrarre la lingua) • Museruola d'emergenza di garza (per fissare il tubo endotracheale) • Siringa o dispositivo di gonfiaggio (per gonfiare la cuffia del tubo endotracheale) 	
Farmaci per l'arresto cardiaco e altri medicinali	
<ul style="list-style-type: none"> • Epinefrina • Atropina • Vasopressina • Lidocaina • Bicarbonato di sodio 	<ul style="list-style-type: none"> • Gluconato di calcio • Destrosio • Naloxone • Flumazenil • Atipamezolo
Defibrillazione	
<ul style="list-style-type: none"> • Piastre da defibrillazione • Adattatore posteriore per piastre (da mettere sotto il paziente) • Gel conduttivo per defibrillazione 	
Attrezzatura chirurgica	
<ul style="list-style-type: none"> • Lame da bisturi sterili (per la preparazione chirurgica dell'accesso venoso o altre procedure) • Pacchetto chirurgico minimo (per RCP a torace aperto) 	
Varie	
<ul style="list-style-type: none"> • Cateteri EV e aghi a farfalla (varie misure) • Sondini e dispositivi di raccolta per aspirazione • Piastre per ECG • Nastro adesivo • Siringhe di varie misure • Materiale da sutura • Suture material 	

infatti, insorge rapidamente quando si utilizzano i muscoli tricipiti con flessioni ed estensioni cicliche dei gomiti. Per i pazienti che pesano meno di 15 kg, le mani sono poste direttamente sopra il cuore al 5° spazio intercostale, e comprimono direttamente i ventricoli cardiaci per promuovere il flusso ematico anterogrado nelle grandi arterie ("pompa cardiaca") (**Figura 2a**).

Per i pazienti che pesano più di 15 kg, le mani sono poste sopra la porzione più ampia del torace. La compressione diretta del torace aumenta la pressione intratoracica, spingendo il sangue in avanti ("pompa toracica") (**Figura 2b**). Il torace deve essere compresso a circa 1/3-1/2

della sua larghezza e si raccomandano 100-120 compressioni/minuto. È fondamentale assecondare interamente il ritorno elastico del torace dopo la compressione: la pressione intratoracica negativa è, infatti, necessaria per il ritorno del sangue nelle grandi vene e nel cuore (6). Esiste un'evidenza limitata a sostegno delle compressioni addominali intervallate, ma queste possono contribuire a promuovere il ritorno al cuore del flusso ematico (6).

Le compressioni toraciche esterne possono generare circa il 25% della gittata cardiaca normale. L'operatore addetto alle compressioni deve essere sostituito ogni due minuti per evitare la fatica (6) e la breve pausa tra le compressioni diventa il momento opportuno per valutare il battito cardiaco o l'ECG. In ogni caso, le pause tra le compressioni devono essere minimizzate, poiché possono servire diversi minuti per ristabilire una perfusione coronarica adeguata dopo una pausa (9).

■ Supporto vitale avanzato

Le misure di supporto vitale avanzato sono un'estensione di quello di base, nel tentativo di ottenere il ripristino della circolazione spontanea. Idealmente, le misure di base e quelle avanzate sono simultanee, ma se il personale è limitato, l'importanza della ventilazione e di compressioni toraciche accurate non può essere troppo enfatizzata e la terapia farmacologica deve essere iniziata solo una volta avviate queste misure.

La pressione di perfusione coronarica è determinata dalla pressione diastolica aortica e dalla pressione nell'atrio destro. Allo stesso modo, la pressione di perfusione cerebrale è la differenza tra pressione arteriosa media e pressione

intracranica (10). I farmaci vasopressori sono utilizzati nella RCP per aumentare la resistenza vascolare periferica che fa aumentare la pressione aortica. Se usati assieme a compressioni toraciche correttamente eseguite, possono ottimizzare la perfusione del cuore e del cervello.

L'epinefrina (adrenalina) è un agonista adrenergico misto che agisce su entrambi i recettori, alfa e beta. L'epinefrina stimola i recettori beta-1 miocardici aumentando la frequenza cardiaca, la contrattilità miocardica, e la richiesta di ossigeno del miocardio. Gli effetti mediati da beta-2 includono il rilassamento della muscolatura liscia vascolare e la broncodilatazione. L'epinefrina è utilizzata nella RCP principalmente per il suo effetto sui recettori vascolari, causando vasocostrizione periferica e migliorando la perfusione centralmente nel cervello e nel cuore (11). Nella letteratura sono discussi sia i bassi dosaggi, sia quelli elevati, ma esiste una certa evidenza che dosi elevate di epinefrina possano avere effetti indesiderati deleteri dovuti alla sua attività adrenergica, compresa una richiesta maggiore di ossigeno del miocardio a fronte di una perfusione inadeguata e propagazione delle aritmie cardiache. La raccomandazione attuale è di somministrare basse dosi di epinefrina (0,01 mg/kg EV) ogni 3-5 minuti (**Tabella 2**) (12).

L'arginina-vasopressina (ormone antidiuretico) è un peptide vasopressorio endogeno che è stato studiato in alternativa all'epinefrina nella RCP. La vasopressina esercita un effetto sui recettori V_{1a} della muscolatura liscia vascolare con conseguente vasocostrizione periferica, mentre sembra preservare il flusso ematico coronarico e cerebrale. La funzione dei recettori adrenergici potrebbe essere inadeguata nell'acidemia grave, come ci si aspetterebbe nell'arresto

Tabella 2. Tipico inventario di farmaci per carrello d'emergenza con dosaggi.

	Peso (kg)	2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Farmaco	Dosaggio	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml
Epinefrina a basso dosaggio (1 mg/ml)	0,01 mg/kg EV	0,03	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
Epinefrina ad alto dosaggio *	0,1 mg/kg EV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Vasopressina (20 U/ml)	0,8 U/kg EV	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2
Atropina (0,54 mg/ml)	0,04 mg/kg EV	0,2	0,5	0,8	1,1	1,5	1,9	2,2	2,6	3	3,3	3,7
Lidocaina (20 mg/ml)	2 mg/kg EV (cane)	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Naloxone (0,4 mg/ml)	0,04 mg/kg EV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Flumazenil (0,1 mg/ml)	0,02 mg/kg EV	0,5	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Atipamezolo (5 mg/ml)	0,1 mg/kg EV	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
	Livello di energia	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
Defibrillatore: esterno	4-6 J/kg**	10	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
Defibrillatore: interno	0,2-0,4 J/kg**	1	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20

* L'epinefrina ad alto dosaggio va usata con grande cautela. ** Il livello di energia indicato è idoneo per un defibrillatore monofasico (vedere riferimento 15).

cardiopulmonare. Al contrario, l'effetto della vasopressina non sembra essere compromesso nell'ambiente acidemico e questo agente possiede un'emivita più lunga rispetto all'epinefrina (11). L'evidenza per l'uso della vasopressina nella RCP veterinaria, è incerta e limitata per lo più alla ricerca. Uno studio prospettico randomizzato (13) sul confronto fra la somministrazione di epinefrina e vasopressina nel cane sottoposto a RCP, non ha segnalato differenze nel ripristino della circolazione spontanea tra i due gruppi. Tuttavia, le linee guida attuali sostengono l'uso della vasopressina (0,8 U/kg EV) ripetuta ogni 3-5 minuti in aggiunta o in luogo dell'epinefrina (**Tabella 2**) (12).

L'atropina solfato è un agente parasimpaticolitico antimuscarinico che blocca gli effetti degli afferenti vagali ai nodi cardiaci seno-atriale e atrioventricolare, aumentando la frequenza sinusale e la velocità di conduzione (14). L'atropina (0,04 mg/kg EV) ripetuta ogni 3-5 minuti è il farmaco di elezione nella rianimazione degli animali con arresto vago-mediato (**Tabella 2**) (12). Questa condizione potrebbe essere sospettata negli animali in condizioni critiche con tono vagale a riposo elevato, soprattutto se la bradicardia seguisse un periodo di conati di vomito, vomito, tosse o sforzi nel tentativo di minzione/defecazione. In questi pazienti, il monitoraggio ECG continuo per le bradiaritmie improvvise è una misura prudente, poiché la somministrazione preventiva di atropina può impedire l'arresto cardiopulmonare.

Altri agenti farmacologici che possono essere utili comprendono gli agenti di inversione dell'anestesia, la lidocaina e il bicarbonato di sodio. Il naloxone può essere somministrato per invertire gli oppioidi, flumazenil inverte le benzodiazepine, e l'atipamezolo inverte gli α_2 -agonisti (**Tabella 2**). Il trattamento migliore per la tachicardia ventricolare senza polso è la defibrillazione elettrica precoce, ma quando questa non è immediatamente disponibile, si può somministrare la lidocaina (2 mg/kg EV nel cane), un antiaritmico di classe IB che blocca rapidamente i canali del sodio. Data la maggiore tendenza alla tossicità nel gatto, la lidocaina deve essere usata con cautela in questa specie (0,2 mg/kg EV). La somministrazione di routine del bicarbonato di sodio, un agente tampone, non è raccomandata e tuttavia, durante un arresto prolungato (> 10-15 minuti), può essere impiegata per trattare l'acidemia (1 mEq/kg EV) (**Tabella 2**) (12).

Con un catetere giugulare già in sede, è raccomandata la somministrazione venosa centrale dei farmaci per fornire al miocardio il massimo livello farmacologico possibile. Tuttavia, l'accesso venoso centrale può essere difficile da ottenere, e le compressioni non dovrebbero essere interrotte per inserire il catetere. Se si utilizza un vaso periferico, dopo il trattamento farmacologico si consiglia di somministrare almeno 10-20 ml di soluzione fisiologica sterile per promuovere il rilascio centrale del farmaco. Diversi farmaci, tra cui epinefrina, vasopressina e atropina, possono essere somministrati mediante



Figura 3. Defibrillazione: se il paziente è in decubito laterale, è possibile collocare sotto il corpo un adattatore posteriore imbottito per ottenere il contatto dell'elettrodo sul lato di decubito.

un tubo endotracheale. Il farmaco può essere diluito con soluzione fisiologica e somministrato attraverso un lungo catetere che alimenta il tubo tra un atto respiratorio e l'altro. In questo caso, l'epinefrina deve essere somministrata ad alto dosaggio. Esiste un certo dibattito sul dosaggio corretto dell'atropina e della vasopressina somministrate per via endotracheale, ma molti veterinari forniscono il farmaco diluito a dose doppia rispetto alla tipica dose EV.

La defibrillazione elettrica è il trattamento di elezione per certe aritmie cardiache che possono essere rilevate durante la RCP, in particolare la tachicardia ventricolare senza polso e la fibrillazione ventricolare. La fibrillazione ventricolare deriva da un'attività elettrica casuale e scoordinata nei ventricoli cardiaci. La defibrillazione elettrica tenta di depolarizzare globalmente il miocardio in modo che la maggior parte delle cellule miocardiche entri nel periodo refrattario, consentendo al nodo seno-atriale di riprendere il suo ruolo di pacemaker cardiaco. I defibrillatori monofasici generano una corrente unidirezionale che scorre da un elettrodo all'altro, mentre quelli bifasici sviluppano una corrente che scorre in entrambe le direzioni tra gli elettrodi (15). Questi ultimi sono da preferire poiché l'energia di defibrillazione è più bassa e i possibili danni miocardici inferiori. È fondamentale un valido contatto tra il paziente e gli elettrodi, pertanto occorre applicare prima dell'uso pasta o gel per defibrillatori, e il pelo rasato quanto basta. Gli elettrodi vanno sistemati con una leggera pressione su entrambi i lati del torace, sopra il cuore a livello della giunzione costocondrale. Per i pazienti in decubito laterale, è possibile collocare sotto il paziente un adattatore posteriore imbottito per ottenere il contatto dell'elettrodo sul lato di decubito (**Figura 3**). In alternativa, la defibrillazione può essere eseguita in decubito dorsale, collocando gli elettrodi ai lati del torace. L'uso

di un supporto a V può facilitare la disposizione dell'animale. Per la defibrillazione esterna, si raccomanda un'energia iniziale di 4-6 J/kg per i defibrillatori monofasici, e di 2-4 J/kg per quelli bifasici (15). Una volta caricati gli elettrodi, l'operatore deve accertarsi che nessuno tocchi il paziente o qualsiasi metallo, compreso il tavolo da visita, poiché ciò potrebbe causare gravi lesioni personali. Se la scarica non permette di ottenere il ripristino della circolazione spontanea, le compressioni toraciche devono essere riprese per due minuti prima di valutare l'ECG, al fine di determinare se sia necessaria un'altra defibrillazione. Se la prima scarica non ha successo, si suggerisce di aumentare l'energia di defibrillazione del 50% (15). Se durante la RCP si sviluppa fibrillazione ventricolare e non è disponibile la defibrillazione elettrica, si può provare con il pugno precordiale, anche se non sembra avere grande utilità. La RCP a torace aperto attraverso una toracotomia laterale può essere giustificata in diverse circostanze. Per i pazienti di taglia molto grande, è improbabile che le compressioni toraciche esterne sviluppino una gittata cardiaca sufficiente a perfondere cervello e cuore. Le compressioni toraciche esterne possono essere inefficaci quando la pressione intratoracica è alta a causa dell'accumulo di fluidi, aria o tessuto all'interno dello spazio pleurico, o alla presenza di un versamento pericardico. Le lesioni della parete toracica con rottura costale possono precludere l'uso delle compressioni toraciche esterne, poiché i frammenti delle coste potrebbero lacerare il sottostante tessuto polmonare o cardiovascolare. Nei pazienti con sanguinamento intraaddominale significativo e conseguente arresto cardiopolmonare, la RCP a torace aperto offre il vantaggio teorico di occludere l'aorta discendente prevenendo l'ulteriore emorragia e consentendo la perfusione preferenziale del cuore e del cervello. Infine, la RCP a torace aperto è suggerita in tutti i pazienti in cui compressioni toraciche esterne prolungate (> 10 minuti) non sono riuscite a ottenere il ripristino della circolazione spontanea.

Quando si sceglie la RCP a torace aperto, si esegue una toracotomia laterale rasando rapidamente e preparando asetticamente la parete toracica al 5° spazio intercostale. Si compie un'incisione dalla parete toracica dorsale alla giunzione costocondrale sull'aspetto craniale della costa e si seziona nettamente il tessuto sottostante fino a livello della pleura. Per entrare nello spazio pleurico tra un atto respiratorio e l'altro, al fine di evitare lesioni polmonari, si esegue una dissezione per via smussa utilizzando un dito o una pinza emostatica. Le coste sono retratte (manualmente o meccanicamente) e il cuore compresso direttamente. Per i pazienti con versamento pericardico, il pericardio può essere inciso a livello del legamento sterno-pericardico, facendo attenzione a non danneggiare il nervo frenico. L'aorta discendente può essere identificata lungo la parete toracica dorsale e occlusa con un dito, con nastro ombelicale sterile, o un drenaggio di Penrose (16). È possibile utilizzare la defibrillazione interna, se necessario, con un'energia

iniziale di 0,2-0,4 J/kg, ma prima di compiere quest'operazione occorre collocare una garza sterile imbevuta di soluzione fisiologica tra le piastre e il cuore. Una volta ottenuta la RCP a torace aperto, è necessario eseguire un lavaggio sterile della cavità toracica e chiudere l'incisione inserendo un tubo da toracostomia. Tuttavia, la RCP a torace aperto può essere proposta solo quando è possibile fornire una terapia intensiva 24 ore su 24 nel periodo postoperatorio.

■ Monitoraggio durante la RCP

Tra tutti i dispositivi di monitoraggio disponibili, la capnografia teletidaleica è forse la più utile per i casi di RCP. Come affermato in precedenza, la $ETCO_2$ è spesso inizialmente molto bassa o nulla, a causa dell'ipoperfusione polmonare e del mancato apporto di CO_2 ai polmoni. Un aumento nella $ETCO_2$ durante la RCP, suggerisce che le compressioni toraciche stiano generando un flusso ematico anterogrado e che la $ETCO_2$ sia positivamente correlata alla perfusione coronarica. In un certo senso, la capnografia teletidaleica consente la valutazione in tempo reale della gittata cardiaca, e il mancato aumento della $ETCO_2$ dovrebbe indurre i soccorritori a riconsiderare la strategia di RCP (4). Nell'uomo, una $ETCO_2 > 10$ mmHg entro i primi 20 minuti della RCP è predittiva per il ripristino della circolazione spontanea con alta sensibilità e specificità (17). Quando non è disponibile il monitoraggio della $ETCO_2$, la palpazione dei polsi periferici, l'auscultazione dei toni cardiaci e la valutazione ECG durante le pause nella RCP possono aiutare a identificare il ripristino della circolazione spontanea.

■ Assistenza post-rianimazione

Molti pazienti che ottengono il ripristino della circolazione spontanea, subiscono la recidiva dell'arresto cardiopolmonare ore o giorni dopo il primo episodio (1). I pazienti sviluppano spesso una sindrome post-arresto che coinvolge il rilascio di citochine infiammatorie, la disfunzione del microcircolo, l'aumento della permeabilità vascolare con perdita di fluidi nell'interstizio, e lo stordimento miocardico con conseguente riduzione della funzione sistolica (18). Inoltre, i pazienti possono soccombere per qualunque patologia sottostante all'origine dell'arresto cardiopolmonare. Il successo della RCP è solo il primo passo per garantire un esito valido in questi pazienti, e il periodo post-rianimazione richiede generalmente la terapia intensiva e il monitoraggio. L'ottimizzazione emodinamica mediante fluidoterapia endovenosa, inotropi, e vasopressori deve essere istituita utilizzando endpoint finalizzati all'obiettivo, tra cui la normotensione arteriosa e la risoluzione dell'acidosi lattica. Le contusioni polmonari derivanti dalle compressioni toraciche, l'edema polmonare e la polmonite sono riscontri comuni nel periodo seguente l'arresto, e i pazienti possono richiedere un'integrazione con ossigeno titolato per mantenere la saturazione di ossigeno dell'emoglobina (SpO_2) tra il 94% e il 98% (15). Se possibile, l'iperossia va evitata poiché può causare la generazione di specie reattive dell'ossigeno potenzialmente

capaci di danneggiare il DNA, le proteine e le membrane cellulari aggravando le lesioni (19,20). La glicemia va monitorata e l'euglicemia mantenuta mediante prudente integrazione con destrosio o con l'insulinoterapia. Un'infusione di soluzione fisiologica ipertonica o di mannitolo può essere utile per trattare l'edema cerebrale secondario all'ischemia prolungata. I pazienti che dovessero sviluppare un'insufficienza corticosteroidica correlata a malattia critica possono trarre beneficio dai corticosteroidi somministrati a dosi fisiologiche. Tuttavia, non esistono evidenze a sostegno dell'uso abituale di dosi maggiori di glucocorticoidi nei pazienti che hanno subito un arresto cardiopolmonare (21).

■ Arresti correlati ad anestesia

Gli arresti correlati ad anestesia sono considerati a parte in questo articolo, poiché hanno spesso un esito migliore. Il motivo è che molti pazienti in anestesia generale hanno già via aerea stabilita, accesso venoso, e monitoraggio cardiopolmonare in atto. In uno studio coinvolgente 204 pazienti con arresto cardiopolmonare, solo 12 sono sopravvissuti alla dimissione dall'ospedale. Il 75% di questi pazienti era sotto anestesia al momento dell'arresto (1). La capnografia teletidale è uno strumento utile per il monitoraggio dell'arresto cardiopolmonare nei pazienti anestetizzati. Un calo improvviso della $ETCO_2$ può indicare l'ipoperfusione polmonare, come ci si aspetterebbe nell'arresto cardiopolmonare. Se l'auscultazione conferma l'arresto cardiopolmonare, occorre verificare che il tubo endotracheale non sia

piegato od ostruito, e che la valvola di sicurezza sulla macchina per anestesia non sia chiusa. Tutti gli anestetici gassosi volatili devono essere bloccati, somministrando agenti di inversione dell'anestesia, se necessario. Se la cavità peritoneale è aperta per la laparotomia, un'incisione attraverso il diaframma consente l'accesso al cuore per le compressioni a torace aperto. In questi casi è utile avere, posto bene in vista nell'area in cui si eseguono le procedure anestetiche, uno schema facile da leggere con il dosaggio dei farmaci d'emergenza (**Tabella 2**).

■ Conclusione

L'arresto cardiopolmonare è un riscontro comune nei piccoli animali e deve generare sospetti in ogni paziente che mostri mancanza di reattività, apnea, o ritmo respiratorio agonico. Le misure di supporto vitale di base, tra cui l'istituzione di vie aeree per l'ossigenazione e la ventilazione, e l'esecuzione accurata delle compressioni toraciche, devono essere avviate immediatamente quando si sospetta un arresto cardiopolmonare. Idealmente, alla presenza di un ritmo cardiaco adeguato, la somministrazione di farmaci per la rianimazione e la defibrillazione dovrebbero avvenire precocemente nel corso della RCP, ma quando sono disponibili pochi soccorritori, la ventilazione e le compressioni toraciche hanno la priorità. Dopo il successo della RCP, molti pazienti sperimentano la recidiva dell'arresto. Per questa ragione, dopo la rianimazione, è necessaria la terapia intensiva per ottimizzare l'esito del paziente.

Riferimenti

1. Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, *et al.* Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235:50-57.
2. Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S4-12.
3. Dhupa N. Cardiopulmonary Arrest and Resuscitation. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*, Vol 1. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005:407-409.
4. Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S65-84.
5. Fudge M. Tracheostomy. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2009:75-77.
6. Hopper K, Epstein SE, Fletcher DJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S26-43.
7. Ainslie PN, Duffin J. Integration of cerebrovascular CO_2 reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation. *Am J Physiol Regul Integ Comp Phys* 2009;296:1473-1495.
8. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, *et al.* Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-1965.
9. Steen S, Liao Q, Pierre L, *et al.* The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003;58:249-253.
10. Sunde K, Andreas P. The use of vasopressors agents during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clinics* 2012;28:189-198.
11. Zhong J, Dorian P. Epinephrine and vasopressin during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:263-269.
12. Rozanski EA, Rush JE, Buckley GJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S44-64.
13. Buckley GJ, Rozanski EA, Rush JE. Randomized, blinded comparison of epinephrine and vasopressin for treatment of naturally occurring cardiopulmonary arrest in dogs. *J Vet Intern Med* 2011;25:1334-1340.
14. Management of Arrhythmias. In: Ware WA, ed. *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. 3rd ed. London: Manson Publishing Ltd, 2011:194-226.
15. Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S102-131.
16. Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation (CPCR) In: Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC and Saxon WD, eds. *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:16-26.
17. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, *et al.* End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: A predictor of outcome. *Crit Care Med* 1996;24:791-796.
18. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, *et al.* Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-568.
19. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, *et al.* Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *J Am Med Assoc* 2010;303:2165-2171.
20. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, *et al.* Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-3013.
21. Smarick SD, Haskins SC, Boller M, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 6: Post-cardiac arrest care. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S85-101.

GUIDA DA RITAGLIARE E CONSERVARE...

La comprensione degli squilibri acido-base nel cane e nel gatto

■ **Anna Nutt**, BVM&S, MRCVS

Senior Veterinary Surgeon, Vets Now, Edimburgo, Regno Unito

■ **Amanda Boag**, MA, VetMB, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVECC, FHEA, MRCVS

Clinical Director, Vets Now, Edimburgo, Regno Unito

EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Il corpo mantiene il pH entro limiti ristretti, necessari per la funzione cellulare normale.

pH 7,35-7,45

Acidemia: pH del sangue < 7,35
Acidosi: processo che causa aumenti nell'acidità o riduzioni nella basicità.

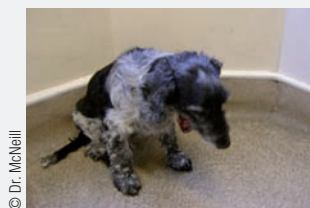
Alcalemia: pH del sangue > 7,45
Alcalosi: processo che causa riduzioni nell'acidità o aumenti nella basicità.

Proteine denaturate: enzimi che perdono la capacità funzionale.

L'equilibrio acido-base include una componente respiratoria e una metabolica.

RESPIRATORIA

- La componente respiratoria dei disturbi acido-base dipende dalla PCO_2 , cioè la quantità o pressione parziale (P) di CO_2 disciolta nel sangue.
- La CO_2 è un sottoprodotto del metabolismo cellulare dei carboidrati e dei lipidi.
- La CO_2 si dissolve nel sangue, combinandosi con l'acqua per formare acido carbonico che riduce il pH del sangue.
- La quantità di CO_2 disciolta nel sangue è controllata dalla ventilazione alveolare nei polmoni.

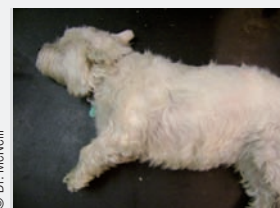


© Dr. McNeill

Aumento della ventilazione (iperventilazione)
→ ↓ PCO_2 → ↑ pH
= **alcalosi respiratoria**

Cause comuni dell'alcalosi respiratoria:

- Malattia respiratoria
- Ipossiemia
- Piressia
- Ipertermia
- Dolore
- Stress



© Dr. McNeill

Riduzione della ventilazione (ipoventilazione)
→ ↑ PCO_2 → ↓ pH
= **acidosi respiratoria**

Cause comuni dell'acidosi respiratoria:

- Malattia dello spazio pleurico
- Ostruzione delle vie aeree
- Malattia neurologica
- Farmaci anestetici
- Malattia respiratoria grave



METABOLICA

- Oltre alla PCO_2 , il catabolismo cellulare produce ioni H^+ come gli acidi volatili, formati come sottoprodotti del metabolismo proteico e fosfolipidico.
- Il corpo produce varie sostanze tampone per neutralizzare gli acidi finché questi non sono escreti dai reni:
 - Bicarbonato (più importante)
 - Emoglobina
 - Proteine plasmatiche

↑ acido o ↓ base → ↓ bicarbonato/eccesso di basi negative = ↓ pH = **acidosi metabolica**

↓ acido o ↑ base → ↑ bicarbonato/eccesso di basi positive = ↑ pH = **alcalosi metabolica**

Cause comuni di acidosi metabolica:

- Insufficienza renale
- Acidosi lattica
- Chetoacidosi diabetica
- Tossicità da glicole etilenico
- Diarrea/vomito con origine dall'intestino tenue

Cause comuni di alcalosi metabolica:

- Vomito gastrico
- Somministrazione di diuretici
- Somministrazione di bicarbonato di sodio

COMPENSAZIONE E DISTURBI MISTI

- Il corpo cerca di compensare il pH ematico alterato.

Disturbo acido-base	Meccanismo compensatorio	Tempo necessario per la compensazione
Acidosi metabolica	Aumento nella ventilazione che causa alcalosi respiratoria	Minuti oppure ore
Alcalosi metabolica	Diminuzione nella ventilazione che causa acidosi respiratoria compensatoria	Minuti oppure ore, ma limitato poiché può causare ipossiemia
Acidosi respiratoria	Assorbimento aumentato del bicarbonato dai reni che causa alcalosi metabolica	Ore oppure giorni
Alcalosi respiratoria	Escrezione aumentata del bicarbonato dai reni che causa acidosi metabolica	Ore oppure giorni

Nota:

- Il corpo non esagera mai nella compensazione, in modo che il pH del sangue si muova sempre in direzione del disturbo primario.
- È possibile la presenza contemporanea di più disturbi acido-base.
- Essi possono annullarsi a vicenda, parzialmente o completamente, portando il pH del sangue alla norma, o possono avere un effetto additivo se entrambi i disturbi sono acidotici o alcalotici.

VALUTAZIONE DELLO STATO ACIDO-BASE

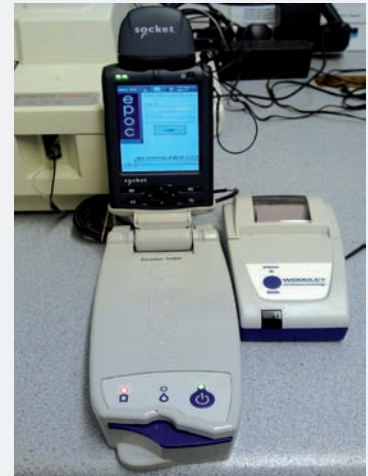
È possibile usare sia il sangue arterioso, sia quello venoso, considerando gli intervalli di riferimento appropriati.

1) Valutare il pH del sangue. Il paziente è:

- a) Normale, pH 7,35-7,45?
- b) Acidemico, pH <7,35?
- c) Alcalémico, pH >7,45?

2) Valutare la PCO₂. Il paziente è:

- a) Normale, tra 35 e 45 mmHg?
- b) Iperventilato con alcalosi respiratoria, PCO₂ inferiore a 35 mmHg?
- c) Ipoventilato con acidosi respiratoria, PCO₂ superiore a 45 mmHg?



La PCO₂ è in linea con il pH, ad es. alcalémia con alcalosi respiratoria?

- Sì: valutando l'anamnesi e la visita clinica pensare alle possibili cause del disturbo primario per guidare altri test come la radiografia toracica, ma controllare anche il punto 3 per un possibile disturbo misto.
- No: potrebbe essere un caso di compensazione o un disturbo misto.

3) Valutare l'eccesso di basi o il bicarbonato. Il paziente ha:

- a) Eccesso di basi normale tra -4 e +4 (bicarbonato 18-26 mmol/l)?
- b) Acidosi metabolica: eccesso di basi inferiore a -4 (bicarbonato inferiore a 18 mmol/l)?
- c) Alcalosi metabolica: eccesso di basi superiore a +4 (bicarbonato superiore a 26 mmol/l)?

Eccesso di basi e bicarbonato sono in linea con il pH (ad es. acidemia con acidosi metabolica)?

- Sì: valutando l'anamnesi e la visita clinica, pensare alle possibili cause del disturbo primario per guidare altri test, come la misurazione della glicemia e dei chetoni urinari/plasmatici.
- No: potrebbe essere un caso di compensazione o un disturbo misto.

TRATTAMENTO

- Il trattamento dipende dalla causa sottostante il disturbo acido-base.
- L'acidosi metabolica è il disturbo identificato più spesso ed è quasi sempre secondario all'acidosi lattica (shock). Il trattamento appropriato dello shock, comunemente con la fluidoterapia, ne determina la risoluzione. La somministrazione di bicarbonato va considerata solo quando il pH è < 7,2 e non può essere aumentato con misure semplici come la fluidoterapia.
- L'alcalosi metabolica non richiede un trattamento specifico. I disturbi elettrolitici concomitanti sono comuni e devono essere valutati e trattati.
- L'acidosi respiratoria può richiedere la ventilazione artificiale o l'integrazione con ossigeno. Queste possibilità vanno prese in considerazione se la PCO₂ arteriosa è costantemente superiore a 60 mmHg.
- L'alcalosi respiratoria non richiede solitamente un trattamento specifico.

We welcome you to the
12th EVECCS Congress

University of Copenhagen, Denmark. May 31 – June 2, 2013. Pre-congress day May 30

www.eveccs2013.org

European Veterinary Emergency and Critical Care Society

www.eveccs.org



"THERE WILL BE BLOOD"

For the 12th EVECCS congress the Small Animal program will focus on the cardiovascular system in the critically ill (haemostasis and cardiology). The Equine program will focus on neonatology and the acute abdomen. These themes provide a wide range of topics and internationally renowned speakers will present what is new in their field.

Veterinary streams (small animal and equine)

Nursing stream
Workshops
Scientific abstracts
Exhibition



Long-term gold sponsors



Copenhagen
gold sponsor



Get more from
Veterinary Focus...



... enjoy the clinical
videos on iPad